Aus dem Katholischen Krankenhaus Duisburg - Zentrum
Klinik Marien - Hospital
Wanheimer Str. 167a 4100 Duisburg 1
(Direktor: Dr. Hans Rohkrämer)

UNTERSUCHUNG ÜBER SITZ, ALTERS- UND GESCHLECHTVERTEILUNG SOWIE HISTOLOGIE DES MAGENSTUMPSCARCINOMS - DARGESTELLT ANHAND DER AUSWERTUNG UND RÖNTGENBILDER VON 79 PATIENTEN DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES MARIEN-HOSPITALS DUISBURG DER JAHRE 1950-1963

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Mohamed Ali Hafezi-Rachti

1980

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543926_0112

Aus dem Katholischen Krankenhaus Duisburg - Zentrum
Klinik Marien - Hospital
Wanheimer Str. 167a 4100 Duisburg 1
(Direktor: Dr. Hans Rohkrämer)

UNTERSUCHUNG ÜBER SITZ, ALTERS- UND GESCHLECHTVERTEILUNG SOWIE HISTOLOGIE DES MAGENSTUMPSCARCINOMS - DARGESTELLT ANHAND DER AUSWERTUNG UND RÖNTGENBILDER VON 79 PATIENTEN DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES MARIEN-HOSPITALS DUISBURG DER JAHRE 1950 - 1963

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Mohamed Ali Hafezi-Rachti

1980

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof. Dr. Krüskemper

Referent
gez.: Prof. Dr. Gert-Dieter Moschinski
Korreferent
gez.: Prof. Dr. Hans-Gerd Solbach

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gewidmet meiner Mutter

Mokarram Djelweh (Hafezi)

Das primäre Magenstumpfkarzinom

Theoretische Einführung

a) Einleitung

b) Pathophysiologie der verschiedenen Störungen nach Magenresektion

c) Definition des Magenstumpfkarzinoms

d) Geschlecht und Altersverteilung der an Magenstumpfkarzinom Erkrankten

e) Intervall zwischen Magenresektion und Auftreten des Magenstumpfkarzinoms

f) Aetiologie und Pathogenese des Magenstumpfkarzinoms

g) Abhängigkeit des Magenstumpfkarzinoms von der Ulcuslokalisation

h) Magenstumpfkarzinom und Operationsmethode

i) Klinik und Diagnostik

j) Therapie

k) Prognose

II Eigene Beobachtungen

a) Eigene Ergebnisse

b) Diskussion

c) Schlußfolgerung

d) Zusammenfassung

III Literaturverzeichnis

a) Einleitung

Das Magenstumpfkarzinom

Seit dem Jahre 1926, als SCHWARZ ein Karzinom im Restmagen beschrieb, kennt die medizinische Literatur zahlreiche Berichte über Magenkarzinome bei Gastro-entero-Anastomosen.

So berichtete PRINZ 1938 (73) über ein Karzinom im B II operierten Magen, was damals noch als Rarität galt. 13 Jahre später erschien die Arbeit von BAUER (4), der über 27 Karzinomfälle bei resezierten Magen berichtete, während DEBRAY (23) 1958 bereits 113 Magenstumpfkarzinome zählte.

Die Zunahme der nach Billroth-Technik durchgeführten Magenresektionen brachte ein gehäuftes Auftreten von Magenstumpfkarzinomen mit sich, die prompt in der Weltliteratur registriert wurden. So ist zum Beispiel über die Mitteilungen von KÜHLMEYER und ROKITANSKY (60) von 1954 zu berichten, die 40 Fälle erwähnen, ebenfalls 1954 beschrieben HEINZEL und LAQUA (44) 5 Magenkrebsfälle, bei denen eine B I oder B II Operation vorausgegangen war. HELSINGEN und HILLESTAD (46) berichteten in ihrer 1956 entstandenen Arbeit über 11 weitere Karzinomfälle, und 3 Jahre später - 1959 - finden wir eine Mitteilung von DAROCZI und METZL (19) über 5 Karzinomfälle im resezierten Magen.

Diese Entwicklung wurde dann in den 60er und 70er Jahren schneller. Aus der Weltliteratur sind die Berichte von HEINZEL, HESS und LAQUA (45), GERSTENBERG et al. (34), KOOTZ (57), KRONBERGER und HAFNER (58), FELDMAN und SEAMAN (30) und von

SAEGESSER und JAMES (82) besonders zu erwähnen. Aber über das umfangreichste Material verfügen wohl BOECKL und LILL (19), die schon 1963 299 Fälle überblicken konnten, bei denen Magenstumpfkarzinome nach vorheriger Magenresektion primär im Restmagen entstanden waren.

Das Magenstumpfkarzinom, das inzwischen als eine mögliche Spätkomplikation der Magenresektion anerkannt ist, stellt auch das Thema der vorliegenden Arbeit dar. Es wird versucht, anhand der Studie von 190 Patienten, die zwischen 1950 und 1963 in der chirurgischen Abteilung des Marien-Hospitals Duisburg nach B II operiert wurden, die Häufigkeit des Auftretens von Magenstumpfkarzinomen herauszufinden.

Die theoretischen Grundlagen der Ätiologie, Pathogenese, des klinischen Bildes sowie der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen der primären Magenstumpfkarzinome bilden die notwendige Einführung zur Behandlung dieses Themas, dessen Bedeutung von der wachsenden Zahl der operativen Mageneingriffe bestimmt wird.

b) Pathophysiologie der verschiedenen Störungen nach Magenresektion (3, 10, 25, 40, 43, 49, 55, 93)

1. Sekretion des Magens: Die 4 Phasen der Magensekretion werden verschieden beeinflußt, je nachdem, ob eine Resektion nach Billroth I, II oder eine nichtresezierende Operation (Vagotomie, Gastroenterostomie) durchgeführt wird. Durch die 2/3-Resektion wird die lokal-antrale Phase, d. h. die gastrinstimulierende Sekretion völlig ausgeschaltet. Daneben wird die sezernierende Schleimhaut auf ca. die Hälfte reduziert. Ein weiterer Verlust tritt durch die fortschreitende Stumpfgastritis ein. Bei der Vagotomie wird nur die direkte vagale und die vagoantrale Phase, d. h. die Nüchternsekretion unterbunden, während die für die Verdauung wichtige lokal-antrale Sekretion erhalten bleibt.

2. Motorik: Die Magenmotorik wird durch die Vagotomie im Sinne einer Atonie am meisten gestört. Um eine Stase zu vermeiden, wird die Vagotomie deshalb mit einer Pyloroplastik kombiniert. Eine regelrechte Peristaltik ist auch nach 2/3-Resektion nach Billroth II meist nicht möglich. Der Magen entleert sich entsprechend dem hydrostatischen Druck. Die Speise fällt in die abführende Schlinge. Da das Antrum normalerweise nicht an der Speicherfunktion des Magens teilnimmt, ist bei einer 2/3-Resektion die Speicherfunktion des Magens auf knapp die Hälfte reduziert.

3. Früh-Dumping: Die Sturzentleerung des Magens (vor allem beim Billroth II) führt zur Überdehnung der abführenden Schlinge und damit zur Serotoninfreisetzung in der gedehnten Darmwand. Dieses verursacht eine Hyperperistaltik (intestinale Komponente des Dumpingsyndroms)

und einen Teil der kardiovaskulären Symptome (rotes Gesicht). Besteht die Nahrung aus leichtlöslichen Kohlehydraten, so führt die hyperosmolarität des Speisebreis zu einem Flüssigkeitsstrom in den Dünndarm und wiederum zu einem Dehnungsreiz. Andererseits bewirkt die Flüssigkeitsverschiebung eine Verminderung des zirkulierenden Plasmavolumens und eine Zentralisation im Splanchnikusgebiet. Die kardiovaskulären Symptome des Dumping-Syndroms sind meistens auf diese Hypovolämie zurückzuführen. Das Maximum der Symptome wird 20 bis 30 Min. nach der Mahlzeit erreicht.

4. Spät-Dumping: Erreichen leicht resorbierbare Kohlehydrate schnell und in großer Menge den Dünndarm, so bewirkt der starke Blutzuckeranstieg eine überschießende Insulinausschüttung. Daraus resultiert die Hypoglykämie, deren Maximum etwa 2 Std. nach der Mahlzeit erreicht wird.

5. Oesophagitis, Hiatussyndrom: Die Kardiainsuffizienz kann durch die Operation bedingt sein, vor allem nach totaler Gastrektomie. Fällt der von der Magenseite her ausgeübte Zug auf den distalen Oesophagus weg, kommt es zum unzureichenden Schluß des Dehnungsverschlusses der Kardia. Meistens findet sich eine Hiatusgleithernie, die aber in einem Teil der Fälle wohl schon vor der Magenoperation bestanden hat.

6. Syndrom der afferenten Schlinge: Mechanische Faktoren, durch Verwachsungen oder ungünstige Anastomosierung, können eine zeitweilige Abknickung und Okklusion oder Überdehnung der zuführenden Schlinge bei ungenügender Drainage über die abführende Schlinge bewirken.

7. Blindloop-Syndrom: Kommt es bei Stagnation der Sekrete im Blindsack der afferenten Schlinge zu einer Besiedlung mit anaeroben Bakterien, so kann durch den erhöhten Vitamin-B12-Verbrauch der Keime eine perniziöse Anämie auftreten. Die Steatorrhoe wird mit einer vermehrten Hydrolyse der Gallensäuren durch die Bakterien und der dadurch bedingten ungenügenden Emulgierung der Fette einerseits und andererseits durch die Reizung des Dickdarms durch die nicht rückresorbierbaren Gallensäuren erklärt.

8. Ulzera: Es sind 2 Möglichkeiten der Ulkusentstehung zu unterscheiden. Einmal das peptische Geschwür als Folge einer Hypersekretion von peptisch aktivem Magensaft (Rezidivulzera nach Operation wegen Duodenalulkus, Jejunalulkus), zum anderen das Geschwür auf dem Boden einer chronisch-atrophischen Umbaugastritis, wobei der Ulkus meist an der Grenze zwischen umgebauter und normaler Fundusschleimhaut entsteht.

9. Stumpfgastritis und Stumpfkarzinom: Es soll unterschieden werden zwischen der Gastritis, die schon zum Zeitpunkt der Operation vorhanden ist, und der, die sich erst entwickelt. Es weisen ca. 10 - 20 % der Fälle mit chronisch-atrophischer Gastritis 7-S-Autoantikörper gegen das Zytoplasma der Belegzellen auf. Ein Teil dieser Fälle entwickelt auch Antikörper gegen Intrinsic-Factor, wodurch zusätzlich eine perniziöse Anämie entsteht. Er wird allerdings nur in etwa der Hälfte der Fälle mit perniziöser Anämie gefunden. Der Reflux des gallehaltigen Duodenalsaftes in den Magen kann zu einer Gastritis führen. Sie ist deshalb häufig beim Billroth II anzutreffen. Der fehlende Gastrinreiz bei Antrektomie oder der verminderte Sekretionsreiz bei Vagotomie kann eben-

falls zu einer Atrophie, bzw. zu einer Involution der Schleimhaut mit Abflachung des drüsigen Anteils führen. Bei bis zu 11 % der Magenresezierten entwickelt sich bei einer Latenzzeit von 10 bis 25 Jahren auf dem Boden einer atrophischen Gastritis im Magenstumpf ein Karzinom.

10. Jejunitis: Besteht eine Restsekretion von Magensäure, so führt die direkt in das Jejunum gerichtete Entleerung (ohne ausreichende Neutralisierung) zur Entzündung. Auch mechanische Veränderungen scheinen eine Rolle zu spielen. Eine Anastomositis konnte durch Serienbiopsien nicht bestätigt werden. Immer ist auch die Umgebung (Magen, Jejunum) entzündlich verändert.

11. Postoperatives Mangelsyndrom: Die häufigste Ursache dürfte eine chronische Mangelernährung sein. Nicht selten tritt ein chronischer Alkoholismus hinzu. Die operationsbedingten anatomischen Veränderungen können zu einer beschleunigten Dünndarmpassage und zu einer verkürzten Kontaktzeit (Malabsorption) führen. Eine ungenügende Mischung des Chymus mit dem Duodenalsaft (Billroth II) erschwert die Verdauung (Maldigestion).

Außerdem kommt es zu Hypovitaminosen (besonders Vitamin D). Die nach Magenoperationen beobachteten Osteopathien sind sowohl auf Vitamin-D-Mangel, wie auch auf Osteoporosen infolge Calciummangel zurückzuführen. Am häufigsten sind allerdings Mischformen. Der blinde Duodenumverschluß (Hauptort der Calciumresorption) beim Billroth II führt zu einer verminderten Calciumaufnahme.

Bei der totalen Gastrektomie ist mit einem Vitamin-B12-Mangel zu rechnen. Häufiger als die megaloblastären Anämien sind Eisenmangelanämien. Die Ursache des Eisenmangels ist einmal in Blutungen (Ulkus) zu suchen, es kommt jedoch auch zu einer verminderten Eisenabsorption, weil bei verminderter Magensäure das Nahrungseisen ungenügend aufgeschlossen wird und der größte Eisenteil normalerweise im Duodenum absorbiert, das beim Billroth II kurzgeschlossen ist.

c) Definition des Magenstumpfkarzinoms

Der Begriff des Magenstumpfkarzinoms ist an zwei Voraussetzungen gebunden:

1. Die vorausgegangene Magenresektion (Billroth I oder Billroth II) muß wegen eines benignen Grundleidens (am häufigsten Ulkus duodeni oder Ulkus ventriculi) erfolgt sein.

2. Zwischen Resektion und Manifestation eines Stumpfkarzinoms muß eine Zeitspanne von mindestens fünf Jahren liegen.

   Werden eine oder beide Bedingungen nicht erfüllt, so liegt ein Karzinomrezidiv im Magenstumpf vor (76).

Beobachtungen nach Magenresektion wegen eines primären Magenkarzinoms haben ergeben, daß die Mehrzahl der Rezidive innerhalb der ersten drei Jahre, seltener im vierten und fünften Jahr auftreten. Nach diesem Zeitraum wurden keine Rezidive mehr beobachtet (60). Der nach einer einfachen Gastroenterostomie auftretende Magen- oder Anastomosenkrebs wird nicht zum primären Magenstumpfkarzinom gerechnet, da in diesen Fällen keine Resektion des Magens vorgenommen wurde und daher andere

physiologisch-anatomische Gegebenheiten vorliegen. Deshalb sollte hierfür die Bezeichnung Karzinom im G E - Magen gewählt werden (75, 76).

d) Geschlecht und Altersverteilung der an Magenstumpfkarzinom Erkrankten

Bei sämtlichen Magenerkrankungen und bei Magenstumpfkarzinomen ist das männliche Geschlecht häufiger betroffen als das weibliche. Das männliche Geschlecht überwiegt auch bei einem Karzinom am nicht operierten Magen.

In der Tabelle 1 sind die Angaben in der Literatur über die Geschlechtsverteilung der Magenstumpfkarzinome zusammengestellt. Sie liegen zwischen 3 : 1 und 17 : 1.

Tabelle 1: Geschlechtsverteilung der Magenstumpfkarzinome (männlich : weiblich)

Autor	
Daroczi, C., Methl, J. (1959)	3 : 1
Huber, P. (1953)	3 : 1
Helsingen, N., Hillestad, L. (1956)	3,3 : 1
Grosse, H. (1966)	4 : 1
Kronberger, L., Hafner, H. (1968)	5 : 1
Feldman, F., Seaman, W.B. (1971)	5 : 1
Boller, R. (1959)	5 : 1
Kühlmeyer, R., Rokitansky, O. (1956)	7,3 : 1
Burian, J. (1960)	10 : 1
Liavaag, K. (1962)	13 : 1
Saegesser, F., James, D. (1972)	17 : 1
de Jode, L.R. (1961)	17 : 2
Heinzel, J., Hess, H., Laqua, H. (1960)	21 : 2
Gerstenberg, E., Albrecht, A., Krentz, K., Voth, H. (1966)	22 : 2
Vitek, J., Vrubel, F., Zejda, V. (1966)	37 : 3
Eigene Fälle	10 : 0

Entscheidend für das Problem des Magenstumpfkarzinoms ist die Frage, ob die vorangegangene Resektion als Faktor bei der Krebsentwicklung wirkt oder ob es sich darum handelt, daß die Patienten infolge der Erhöhung des Lebensalters in das "Krebsalter" eintreten, so daß unabhängig von der Magenresektion ein Magenstumpfkarzinom entstehen kann. Die Angaben über das Erkrankungsalter der Magenstumpfkarzinom-Patienten schwanken zwischen 52 und 68 Jahren. GERSTENBERG und Mitarbeiter (1965) fanden aus 219 Fällen einen Durchschnittswert von 60 Jahren. Die Form der Kurven, die die Altersverteilung beim Magenkarzinom und beim Magenstumpfkarzinom zeigen, ist sehr identisch (34).

e) Intervall zwischen Magenresektion und Auftreten des Magenstumpfkarzinoms

Der Zeitraum zwischen Magenresektion und dem Auftreten des Magenstumpfkarzinoms liegt zwischen 14,9 Jahren (23) und 27,1 Jahren (35), das ergibt bei 352 Fällen die untersucht wurden einen Mittelwert von 20,5 Jahren.

f) Aetiologie und Pathogenese des Magenstumpfkarzinoms

1) Der duodenogastrische Reflux bei Magengesunden

Zentraler Punkt in der Pathophysiologie des duodenogastrischen Refluxes ist die Zerstörung der Mucosabarriere des Magens durch den Rückstrom der Gallensäuren. Dabei kommt es zu einer gesteigerten Ionenpermeabilität (insbesondere Verlust von Säure aus dem Magenlumen) und einer herabgesetzten Potenzialdifferenz. Es wird angenommen, daß die Vorgänge durch Histamin ausgelöst werden, das von den Gallensäuren in der Mucosa freigesetzt wird (42).

RHODES et al. berichten 1969 über erhöhte Konzentrationen von Gallensäuren im Magen der Patienten mit Ulkus ventrikuli gegenüber den magengesunden Personen (80).

In einer großen Studie fanden SCHWAMBERGER et al. bei Patienten mit Ulkus ventrikuli in 77 % einen duodenogastrischen Reflux, während Ulkus duodeni - Patienten und Magengesunde in gleicher Häufigkeit - in ca. 11 % einen Reflux aufwiesen (90).

Von den ersten wichtigen Untersuchungen zur Magenschleimhautschädigung berichtete DAVENPORT (20-22), der nach Kontakt der Mucosa mit Fettsäuren oder Acetylsalizylsäure einen vermehrten Einstrom von H^+ -Ionen aus dem Magenlumen in die Mucosa und einen vermehrten Ausstrom von Na^+ -Ionen aus der Schleimhaut in das Lumen feststellte und damit den bis heute wichtigsten Parameter erarbeitete, - die vermehrte Ionendurchlässigkeit der Mucosa und Störung der Mucosabarriere. Vergleichbare Schädigungen der Mucosa traten nach einer Reihe von Detergentien auf, wozu auch die Gallensäuren gehören (20).

Während normalerweise der Ionenstrom aus der Mucosa in das Magenlumen überwiegt, d. h. die Bilanz positiv ist, verursacht die Schädigung der Mucosabarriere durch Gallensäuren einen vermehrten Verlust von Säure aus dem Lumen bei einem weiteren Anstieg der Na^+ -Ionen (78). Der Vorgang des Säureverlustes aus dem Magen ist kennzeichnend für jede Schädigung der Mucosa durch exogene und endogene Substanzen, wie sie in Tabelle 2 zusammengefaßt sind (53).

Tab. 2: Substanzen, die eine Schädigung der Magenschleimhaut (Zerstörung der Mucosabarriere) auslösen

1- Gallensäuren
2- Fettsäuren (kurzkettig)
3- Lysolezithin
4- Phospholipase
5- Hypertone Lösungen (Glucose, Harnstoff, usw.)
6- Äthanol
7- Salizylsäure und Acethysalizylsäure
8- Antirheumatika (Indometacin, Naproxen, Diclofenac)
9- Acetazolamid

Der erniedrigte Säuregehalt ist durch Diffusion aus dem Lumen in die Schleimhaut bedingt. Zunächst vermutet man bei exogener Mucosaschädigung, wie auch bei Gastritis und Ulkus ventrikuli), eine herabgesetzte Säuresekretion. Die Säuresekretion ist jedoch bei allen Erscheinungen primär ungestört, nur der vermehrte Rückstrom der Säure in die geschädigte Schleimhaut führt zu der falschen Annahme einer ungenügenden Säuresekretion.

Ein weiterer Anlaß der Zerstörung der Mucosabarriere, besonders beim duodenogastrischen Reflux durch Gallensäuren, ist die Minderung der transmuralen Potenzialdifferenz der Magenschleimhaut (32). Die Abnahme der Potenzialdifferenz setzt direkt nach Beginn der Schädigung ein und ist ein direkter Ausdruck der gestörten Mucosabarriere. Zusätzlich wird bei Mucosaschädigung durch Gallenreflux ein Eiweißverlust festgestellt, der durch Plasmaaustritt bei erhöhter Kapillarpermeabilität entsteht (20).

Diese funktionellen Zeichen der Mucosaschädigung sind begleitet von strukturellen oder morphologischen Schäden (14, 15), die jedoch in erster Linie nur

elektronenmikroskopisch zugänglich sind. Die Beschreibung der bei der Mucosaschädigung ablaufenden Vorgänge läßt noch keinen Aufschluß über den auslösenden Faktor zu. Neuere Erkenntnisse sprechen dafür, daß dem schon von DAVENPORT diskutierten Histamin eine wichtige Rolle zukommt (41, 54).

Bei einer durch Gallensäuren verursachten Mucosaschädigung wird Histamin freigesetzt. Höchstwahrscheinlich induzieren Gallensäuren eine Freisetzung von Histamin (nicht aus der Mastzellgranula (79), sondern aus den Parietalzellen), das an der Entstehung der bei der Mucosaschädigung ablaufenden Vorgänge vornehmlich, vielleicht sogar alleine beteiligt ist. Die endgültige Frage, was den duodenogastrischen Reflux verursacht, ist noch nicht sicher zu beantworten. Die Motilitätsstörung wird in Erwägung gezogen, die mit einer gesteigerten Motorik im Duodenum bei herabgesetzter Motorik im Antrum einhergeht. Die Ursache hierfür ist nicht bekannt.

f)

2) Veränderungen nach Magenresektion

a) Chronisch-atrophisierende Gastritis (63, 75, 76, 85, 88) (Stellen mit wiederholter Gewebszerstörung - Regeneration des Gewebes folgt = Mitosevermehrung - Realisation der Geschwulstentwicklung beschleunigt = Fehlregulation (99).

Als Ursache für die Entwicklung eines Karzinoms im Magenstumpf wird die chronische, atrophische Gastritis angesehen. Patienten mit Magenresektion haben endoskopisch-bioptisch faßbare Veränderungen, die mit großer Regelmäßigkeit schon bald nach der Resektion, besonders ausgeprägt im Anastomosenbereich, nachweisbar sind. Findet man bei einem nicht voroperierten Kollektiv von 40 bis 50jährigen eine atrophische Gastritis in 2 bis 3 %, so ist sie im Resektionsmagen in 75 bis 100 % anzutreffen.

Demnach ist die höhere Krebsgefährdung des B II-Magens möglicherweise auf die nach der Resektion einsetzende chronisch-atrophische Gastritis zurückzuführen, die genau wie beim primären Magenkarzinom um das 60. Lebensjahr zum Stumpfkarzinom führt (75, 76). Wegen des von WILKER und Mitarbeiter (1971) beobachteten erhöhten Risikos der Entwicklung eines Karzinoms nach einer atrophischen Gastritis wurden 40 Patienten endoskopisch-bioptisch untersucht.

Mit dieser Untersuchung wurden nach 9, 10, 18 und 21 Jahren ein Magenkarzinom nachgewiesen (28). Der häufigste Befund (von 50 Fällen 44 mal) in den endoskopisch-bioptischen und magensekretionsanalytischen Nachuntersuchungen von B II-Resezierten durch SCHWAMBERGER und Mitarbeiter (1974) war die atrophische Gastritis. Die Bedeutung des duodenogastrischen Refluxes in der Ätiologie der atrophischen Gastritis wird durch die Beobachtung gestützt, daß die Gastritis von distal nach proximal fortschreitet (80).

b) Chemische Schädigung durch duodenogastrischen Reflux

Bei B II-Magen ohne Braunsche Entero-Anastomose, die in unserer Untersuchung relativ zahlreich repräsentiert ist, ist ein obligatorischer Reflux anzunehmen und in B II-Magen mit Braunscher Anastomose besteht ein fakultativer Reflux.

Während früher dem Einstrom von gallehaltigem Duodenalsekret in den nach B II resezierten Magen eine vor Schleimhautulzerationen schützende Wirkung zugeschrieben wurde, ist heute das Augenmerk mehr auf die schleimhautzerstörende Wirkung des Refluxes gerichtet. In der Genese der so häufig nach Resektion entstehenden chronisch-atrophischen Gastritis und damit auch wahrscheinlich

in der Genese des Magenstumpfkarzinoms, spielt der gallige Reflux sicherlich eine wesentliche Rolle (42, 63, 75, 76, 85, 86, 88). Einerseits wird durch die Galle die Schutzwirkung des Magenschleims zerstört, so daß für die Entstehung des Magenkarzinoms verantwortliche Faktoren verstärkt auf die Magenschleimhaut einwirken. Die verminderte Schleimsekretion und verstärkte HCL-Einwirkung führen zu chronischer Gastritis, die schließlich in die atrophische Gastritis mündet. Andererseits wirken die unkonjugierten Gallensäuren cytotoxisch und schädigen die terminale Strombahn (54).

c) Intestinale Metaplasie und Dysplasien der Schleimhaut (85, 63, 100)
Atrophie der Corpusschleimhaut mit Schwund der Parietal-Zellen, oberflächliche Schleimhautmetaplasie führen zu intestinaler Metaplasie. Atrophische Gastritis mit intestinaler Metaplasie = resorptive Schleimhaut-Karzinogene resorbiert (100)
Wegen des von zahlreichen Arbeitsgruppen beobachteten erhöhten Risikos der Entwicklung eines Karzinoms nach einer Magenteilresektion, wurden 98 Patienten nach einer Magenteilresektion endoskopisch-bioptisch untersucht. Die 55 Patienten mit B II-Operation zeigten bei dieser Untersuchung häufiger ausgeprägte Dysplasien als die 43 Patienten mit einer B I-Operation (85).

d) Adenomatose Polypen und polypoide oder hyperplastische Schleimhautveränderung (63, 85)
Proliferationsfaktoren = Karzinogene = Hyperplasiogene greifen postmitotische Zellen an. Hemmfaktor für Mitosebildung zerstört oder mitosefördernder Faktor gebildet = Hyperplasie (99).

e) Lokale Mechanismen am gastro-enteralen Übergang (63)
Nach ASCHOFF stellte die Grenze zwischen zwei Epithelarten eine Prädilekationsstelle für die Karzinomentwicklung dar (72). Die unphysiologische Vereinigung zweier anatomisch und funktionell nicht zusammengehöriger Schleimhautformationen durch die Resektion wird daher als ein karzinogener Faktor im Magenstumpf genannt (29, 61, 72).

Während die Punkte 2 und 5 prophylaktischen Maßnahmen bei der Erstoperation zugänglich sind (z. B. B II-Resektion mit retrocolischer GE nach dem Rouxschen Y-Prinzip und zur Vermeidung lokaler Reizmechanismen am gastro-enteralen Übergang eine saubere Anastomosentechnik mit guter Adaption der einzelnen Wandschichten), müssen die Punkte 1, 3 und 4 bei der postoperativen Nachsorge bzw. gezielter Vorsorge Beachtung finden. Zielsetzung der Vorsorge des Magenstumpfkarzinoms ist es, morphologische Veränderungen mit Entartungstendenz oder frühe Karzinome zu erkennen.

Bei der endoskopischen Untersuchung werden im Normalfall mehrere Einzelbiopsien aus verschiedenen Magenabschnitten entnommen. Bei unauffälligem Befund braucht erst wieder nach 1 Jahr nachuntersucht werden. Liegen Risikofaktoren, wie unter Punkt 1, 3 und 4 beschrieben vor, muß in kürzeren Abständen untersucht werden (63).

g) Abhängigkeit des Magenstumpfkarzinoms von der Ulcuslokalisation
Die Lokalisation der Geschwüre wurde mit dem häufigsten Vorkommen des Magenstumpfkarzinoms in Zusammenhang gebracht. Ob ein wegen Ulkus duodeni Resezierter eher an einem Magenstumpfkarzinom erkrankt, als ein wegen Ulkus ventrikuli resezierter Patient, wird in der

Literatur unterschiedlich beantwortet. BOECKL und LILL (9) und BURIAN (12), de JODE (26) und NISSEN (68) sind der Meinung, daß die wegen eines Ulkus ventrikuli operierten Patienten nicht mehr zur Karzinombildung im Magenstumpf neigen, als Ulkus duodeni-Operierte.

SAEGESSER und JAMES (1972) fanden in der Anamnese der Patienten mit einem Magenstumpfkarzinom Gleichheit mit der Häufigkeit der Geschwürlokalisation und der Operationshäufigkeit. Bei ihren 18 Magenstumpfkarzinom-Patienten war das Geschwür 15 mal im Duodenum und 3 mal im Magen festzustellen (83).

Tabelle 3: Zusammenhang zwischen Magenstumpfkarzinom und Ulkuslokalisation vor der Magenresektion

	Ulkus ventrikuli	Ulkus duodeni
Feldman und Seaman	5	6
Kootz	6	5
Gerstenberg et al. 1965	8	8
Böttcher und Hantschmann 1973	7	12
Saegesser und Waridel	3	15
Heinzel, Hess und Laqua 1960	12	8
Kronberger, L. und Hafner, H. 1968	23	6
Achatzy, R., Schönwälder und Bunte, H. 1973	28	6
Georgescu et al. 1970	42	30
Griesser, G., Schmidt, H. 1964	50	14
Debray, Ch., Bouvry, M., Roches, Ph. 1958	61	38
Eigene Fälle	1	9
gesamt	246	157

In Tabelle 3 ist die Häufigkeit der Ulkuslokalisation in der Literatur zusammengefaßt. Nicht alle Verfasser geben genau die Operationshäufigkeit des Ulkus ventrikuli sowie des Ulkus duodeni an, die meisten behaupten jedoch, daß Magenresektion häufiger wegen eines Duodenal-Ulzera erfolgt als wegen eines Ulkus ventrikuli.

In der Veröffentlichung von HELSINGEN und HILLESTAD (1956) mit 10 Magenulzera und einem Duodenal-Ulkus in der Anamnese entwickelte sich das Magenstumpfkarzinom in der Gruppe der an Ulkus ventrikuli operierten Patienten dreimal häufiger, als bei einem Verzicht auf die Operation zu erwarten gewesen wäre. Das häufige Vorkommen eines Magenstumpfkarzinoms nach Resektion bei Ulkus duodeni entsprach der Magenkrebserwartung von gleichaltrigen gesunden, nicht resezierten Personen. von 95 wegen eines Ulkus ventrikuli-resezierten Patienten sterben 10 an einem Magenstumpfkarzinom. Von 125 Resezierten wegen Duodenalulkus starb ein Patient an einem Magenstumpfkarzinom (46).

DEBRAY und Mitarbeiter (1958) konnten in ihrer Dokumentation von 113 Stumpfkarzinomen aus der Weltliteratur (61 mal nach Lukus ventrikuli, 38 mal bei Ulkus duodeni, 2 mal nach Doppelulkus, 5 mal bei Ulkus des Pyloruskanals, 7 mal bei Ulkus ohne Angabe der Lokalisation) unter Berücksichtigung des häufigen Vorkommens des Magengeschwürs die Zahlen von HELSINGEN und HILLESTAD untermauern (23).

Auch GROSSE bestätigte aufgrund einer Zusammenstellung von 249 Magenstumpfkarzinomen, bei denen das Verhältnis von Ulkus ventrikuli zu Ulkus duodeni 2:1 ergab, eine größere Karzinombereitschaft des Magenstumpfes nach Resektion bei Magenulkus (23).

GRIESSER und SCHMIDT (1964) kommen zu dem Ergebnis, daß die Karzinomhäufigkeit des operativ behandelten Magengeschwürs (ohne Berücksichtigung der Operationsart) mit 14,1 % höher als die des Duodenalgeschwürs (6,25 %) liegt (9). In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden von 1956 bis 1970 36 Magenstumpfkarzinome registriert, wovon 82,4 % nach Ulkus ventrikuli, 17,6 % nach Ulkus duodeni auftraten (92).

Ein differenziertes Bild der Karzinomhäufigkeit ergibt die Unterteilung nach Resektion wegen eines Ulkus duodeni oder ventrikuli (Tabellen 4 und 5) (71).

Tabelle 4: Häufigkeit eines Magenstumpfkarzinoms nach B II-Resektion wegen Ulkus ventrikuli (retrospektive Langzeitbeobachtungen)

Autor	Anzahl n	Karzinom n	Häufigkeit %	Zeitraum Jahre
Griesser Schmidt; 1964	419	67	16	28-50
Helsingen, Hillestad; 1956	25	10	40	10-35
Peitsch, Becker; 1977	91	12	13,2	5-40
konservativ Griesser, Schmidt; 1964	253	27	10,7	28-50

Tabelle 5: Häufigkeit eines Magenstumpfkarzinoms nach B II-Resektion wegen Ulkus duodeni (retrospektive Langzeitbeobachtungen)

Autor	Anzahl n	Karzinom n	Häufigkeit %	Zeitraum Jahre
Griesser, Schmidt; 1964	99	9	9,1	28-43
Helsingen, Hillestad; 1956	12	1	8,3	10-35
Peitsch, Becker; 1977	211	15	7,1	5-40

h) Magenstumpfkarzinom und Operationsmethode

Es soll erörtert werden, ob die Operationsmethode nach Billroth (B I) oder die nach Billroth (B II) eher zu einem späteren Magenstumpfkarzinom führt. Die klassische Operation ist die 2/3-Resektion des Magens mit Entfernung des Antrums einschließlich des größten Teils des Corpus. Die Wiederherstellung der Passage erfolgt mittels einer Gastrojejunostomie in der Technik nach Billroth II entweder mit einer Entroanastomose oder ohne Entroanastomose mit antecolisch oder retrocolisch liegender Dünndarmschlinge.

Die B II-Resektion wird in der Ulkustherapie wesentlich häufiger angewandt als die B I-Methode, dennoch wird die Bedeutung der Operationsmethode bei einer Ulkuserkrankung für das häufige Auftreten eines Magenstumpfkarzinoms unterschiedlich beurteilt. Die bevorzugte Anwendung der B II-Operation in der Vorgeschichte des Magenstumpfkarzinoms läßt sich eindeutig in der Literatur nachweisen.

KÜHLMEYER und ROKITANSKY sind der Meinung, daß kein Einfluß der Operationsart auf die Häufigkeit der Karzinomentwicklung im Magenstumpf besteht. Unter den 276 obduzierten Resektionsfällen ergab sich ein Verhältnis von 259 B II zu 17 B I-Resezierten (15,1:1), ähnlich war das Verhältnis der Operationsmethoden bei den 33 von ihnen beobachteten Magenstumpfkarzinomen (15,5:1) (60).

Die Untersuchungen von GRIESSER und SCHMIDT im Jahre 1964 zeigen das Gegenteil der in der Literatur vertretenen Ansicht, daß das geringe Vorkommen eines Magenstumpfkarzinoms nach B I-Resektionen auf die seltene Anwendung dieser Operationsmethode zurückzuführen sei. 578 Magenoperationen wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen in einem Zeitraum von 1920 bis 1935 durchgeführt. Dabei handelte es sich um 350 Magenresektionen nach B II (197 wegen Ulkus ventrikuli, 153 wegen Ulkus duodeni). Bei den 134 Gastrojejunostomien ohne Resektion (81 bei Ulkus ventrikuli, 53 bei Ulkus ventrikuli, 18 wegen Ulkus duodeni). Bei den Gastrojejunostomien mit und ohne Resektion fanden die Autoren 59 Magenstumpfkarzinome (12,2 %), nach Resektion B I 5 Magenstumpfkarzinome (5,3 %). Noch eindruckvoller werden die Zahlen, wenn sie nach der verschiedenen Ulkuslokalisation aufgeteilt werden.

197 mal wurde die B II-Resektion wegen Ulkus ventrikuli durchgeführt, hier beobachteten die Autoren 26 Magenstumpfkarzinome (13,2 %). Bei 76 nach B I-Operierten Ulzera ventrikuli fanden sie 5 Magenstumpfkarzinome (6,6 %). Bei 153 B II-Resektionen wegen Ulkus duodeni traten 9 Magenstumpfkarzinome (5,9 %) auf, bei 94 nach B I resezierten Ulzera duodeni dagegen wurde kein Magenstumpfkarzinom beobachtet (39).

Den Vorteil der B I-Methode sehen die Autoren nebst v. HABERER, DICK, SPATH und HOLLER in der Erhaltung der normalen gastroduodenalen Passage.

Tabelle 6 zeigt die unabhängig von der Grunderkrankung in der Literatur beschriebene Häufigkeit von primären Karzinomen im Magenstumpf nach Billroth II-Resektion (71).

Tabelle 6: Häufigkeit eines Magenstumpfkarzinoms nach B II-Resektion, I. klinische Studien

Autor	Anzahl n	Karzinom n	Häufigkeit %	Zeitraum Jahre
a) prospektive Studien				
b) retrospektive Studien				
Helsingen, Hillestad;	38	11	28,9	10-35
Denk, Salzer; 1957	300	4	1,3	3-24
Krause; 1957	210	25	7,7	23-50
Peitsch, Becker; 1977	302	27	8,9	5-40

Tabelle 7: Häufigkeit eines Magenstumpfkarzinoms nach B II-Resektion, II. Sektionsstudien

Autor	Anzahl n	Karzinome n	Häufigkeit %
Kühlmeyer, Rokitansky; 1954	290	31	10,7
Hilbe et a.; 1968	350	31	8,9
Kontrollgruppen			
Kühlmeyer, Rokitansky; 1954	50000	2650	5,3
Hilbe et al.; 1968	9857	533	5,4

i) Klinik und Diagnostik des Magenstumpfkarzinoms

Das Manifestationsalter liegt für das Magenstumpfkarzinom im Mittel um das 60. Lebensjahr - entsprechend den primären Magenkarzinomen ohne Voroperation. Das freie Intervall beträgt durchschnittlich 20 bis 25 Jahre. Männer erkranken vier- bis siebenmal häufiger als Frauen (bei einem Geschlechtsverhältnis der Magenresezierten von 3 zu 1).

Als Beschwerdebild tritt wie beim primären Magenkarzinom eine uncharakteristische Oberbauchsymptomatik auf. Der plötzliche, unerklärte Gewichtsverlust stellt einen besonders wichtigen Indikator dar. Druck- und Völlegefühl sowie Oberbauchschmerzen stehen an zweiter Stelle. Bei Teerstühlen, Erbrechen und Schluckbeschwerden handelt es sich um ausgesprochene Spätsymptome.

Wichtiger als die Art der Beschwerden ist die plötzliche Änderung des Allgemeinzustandes. Den Oberbauchbeschwerden, die bei Magenresezierten nach langem, beschwerdefreien Intervall auftreten, kommt sehr große Bedeutung zu, was leider in den meisten Fällen nicht rechtzeitig genug erkannt wird. Die Beschwerden werden anfangs als geänderter Normalzustand nach Magenresektion angesehen. Sowohl die röntgenologische wie auch die endoskopische Diagnostik des Magenstumpfes und seiner Anastomosenverhältnisse bergen Schwierigkeiten in sich und erfordern Erfahrung.

Läßt die Magen-Darm-Passage einen kleinen Zweifel offen, sollte unbedingt die Gastroskopie angeschlossen werden. Die Trefferquote der endoskopischen liegt gegenüber der Röntgenuntersuchung höher. Die Gastroskopie hat die ersten der bisher beschriebenen Frühkarzinome im Magenstumpf aufgezeigt (70, 76).

j) Therapie des Magenstumpfkarzinoms

Die radikale operative Entfernung des Magenstumpfkarzinoms bleibt weiterhin einzige kurative Möglichkeit. Leider stellen sich bei der Laparotomie etwa 45 % der Stumpfkarzinome als inoperabel heraus. Ein kleinerer Prozentsatz ist nur palliativ angehbar. In etwa 40 bis 45 % erlaubt das Tumorstadium noch eine Radikaloperation.

Zwei Operationsverfahren erfüllen den Anspruch der Radiklität:

1. Die Entfernung des gesamten Magenstumpfes (Restgastrektomie, Stumpfgastrektomie, sekundäre Gastrektomie), fallweise erweitert durch Mitresektion befallener Nachbarorgane. Die Kontinuität wird durch End-zu-Seit-Ösophagojejunostomie wiederhergestellt. evtl. auch durch Interposition einer ausgeschalteten Jejunalschlinge.

2. Die Resektion der Anastomose und des karzinomtragenden Magenteils unter Belassung eines kleinen Magenrestes und Neuanlage einer Gastrojejunostomie (subtotale Nachresektion).

   Die Frage der Radikalität stellt sich mit dem Abstand des Tumors zur Resektionsgrenze und nicht als Alternative zwischen Teil- oder Totalentfernung des Magens. Somit kann bei kleinen, auf die Anastomosenregion begrenzten Tumoren die subtotale Nachresektion durchaus radikal sein. Sie hat zudem den gewichtigen Vorteil einer erheblich niedrigeren postoperativen Letalität (76).

k) Prognose

Die Prognose des Magenstumpfkarzinoms stellt sich noch weitaus dar als die ohnehin schon beschränkte Prognose des primären Magenkrebses. 45 % sind nach diagnostischer Sicherung bereits inoperabel und damit inkurabel. Die Restgastrektomie ist mit einer postoperativen Letalität von etwa 40 % belastet.

Zwei Jahre nach Restgastrektomie leben nur noch rund 20 % der Patienten. Fünf-Jahres-Heilungen stellen Ausnahmen dar (76, 77). Nur wenn es gelingt, mehr Stumpfkarzinome im Stadium des "early cancer" zu erfassen, läßt sich die entsprechend niedrige Fünf-Jahres-Überlebensrate (der Zeit weniger als 5 %) verbessern (89).

Tabelle 8: 5-Jahres-Überlebenszeit von Patienten mit kurativer Magenoperation bei Magenkarzinom Chirurg. Uniklinik Erlangen 1956-1973 (65)

	Anzahl	nach OP	entl. Pat.	nach Zahl	5 Jahren %
Billroth I	48	3	45	20	44,5
Billroth II	244	12	232	81	34,9
Gastrektomie	107	32	75	17	22,7
	53	19	34	12	35,3
	452	66	386	130	33,7

Tabelle 9: Angaben einzelner Autoren zur Operabilität, postoperativer Letalität und längster Überlebenszeit bei Magenstumpfkarzinom

Verfasser	Operabilität	postoperative Letalität	längste Überlebenszeit
Albrecht, Gerstenberg Kreutz, Voth (1966)	54 %	-	2x 1 Jahr
Bernhard Bartsch Kuss (1964)	9 %	-	1x 5 Jahre
Debray u.a. (1958)	24 %	-	13 Monate
Deutschmann, Huber (1960)	32 %	37 %	-
Gregl, Wiedemann (1966)	35 %	23 %	1x 2 Jahre
Heinzel, Hess, Laqua (1960)	30 %	-	-
Hoffmann (1960)	-	40 %	1x 5 Jahre
Kühlmeyer (1964)	36 %	44 %	1x 6 Jahre
Kühlmeyer, R., Rokitansky, O. (1954)	20-30 %	-	-
Vitek, Vrobel, Zejda (1966)	22 %	-	1x 5 Jahre

II Eigene Beoachtungen

Methodik: Aus dem Archiv des Marien-Hospitals Duisburg habe ich Krankenblätter von 190 Patienten herausgesucht, die sich zwischen 1950 und 1963 einer Magenoperation unterzogen haben. Der postoperative Verlauf konnte bei 111 Patienten nicht verfolgt werden. Es blieben 79 Patienten, bei denen es möglich war, sie aufgrund eines bereits ausgearbeiteten Formulares zu befragen und zu untersuchen, oder im Falle des Ablebens durch Studium der Krankenblätter die Todesursache herauszufinden.

Es wurde folgendermaßen vorgegangen: Manche Patienten waren zwischenzeitlich verzogen; deshalb wurden die neuen Anschriften durch das Meldeamt, den Hausarzt oder den Nachbarn herausgefunden.

Bei bereits verstorbenen Patienten erhielt ich vom jeweiligen Hausarzt - soweit er bekannt war - oder vom Standesamt die Auskunft, wo die Patienten zuletzt stationär gelegen hatten und verstorben waren. Ich nahm daraufhin Kontakt mit diesen Krankenhäusern auf und erhielt so die genaue Todesursache. Das Formular, das den Patienten zur Beantwortung vorgelegt wurde, beinhaltete folgende Fragestellungen:

1. Beschwerden des zu kleinen Magens: Völle- und Druckgefühl während oder kurz nach dem Essen,
2. Dumping-Frühsyndrom: Direkt nach dem Essen Kollern oder Rumoren im Leib, krampfartige Bauchschmerzen,
   a) Brechreiz, manchmal Erbrechen, Stuhlgang und/oder Durchfälle,
   b) Schwäche, Müdigkeit, Schwindel, Herzklopfen (Herzjagen), Kollaps mit Seh- und Hörstörungen.
3. Dumping-Spätsyndrom: 1 bis 4 Stunden nach dem Essen: Schwäche, Unruhe, Unfähigkeit intensiv geistig zu

arbeiten, Müdigkeit, Gähnen, Schwindel, Schweißausbrüche, Händezittern, Blässe im Gesicht, Heißhunger.

4. Ösophagitis, gastro-ösophagaler Reflux: Schmerzen hinter dem unteren Brustbein
   a) Druckgefühl, Brennen,
   b) Aufstoßen von Luft und/oder Sodbrennen,
   c) die Beschwerden werden ausgelöst oder verstärkt durch Liegen, Bücken oder beim vorübergeneigten Sitzen, Linderung bei aufrechter Körperhaltung.
5. Syndrom der afferenten Schlinge: Krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, besonders im Liegen, gehäuft galliges Erbrechen, Schmerzlinderung nach dem Erbrechen.
6. Sind noch einmal Magen- oder Zwölffinger-Darmgeschwüre festgestellt worden?
7. Gewichtsänderung

Ergebnis der Krankenblattunterlagen: In den Jahren 1950 bis 1963 wurden an der Chirurgischen Abteilung des Marien-Hospitals Duisburg 190 Eingriffe wegen Ulkusleiden durchgeführt. In der folgenden Aufstellung sind die angewandten Operationsverfahren aufgeführt:

Tabelle 10:

männlich	187		
weiblich	3		
Ulkus duodeni	147		
Ulkus ventrikuli	43		
Billroth I	19	Ulkus duodeni	5
		Ulkus ventrikuli	14
Billroth II	171	Ulkus duodeni	142
		Ulkus ventrikuli	29
		retrocolisch	144
		antecolisch	27
gesamt	190		

190 Patienten (187 Männer, 3 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 32,8 Jahren) erschienen aufgrund eines Ulcusleidens. Die Ulzera dieser Patienten teilen sich auf in 147 Ulkus duodeni und 43 Ulkus ventrikuli. 171 Patienten wurden einer B II-Operation unterzogen (144 retrocolisch und 27 antecolisch) und 19 Patienten einer B I-Operation.

Tabelle 11: Nicht zum Tode führende Frühkomplikationen nach Magenresektion von 190 Patienten

	Zahl der Patienten
1- Nachblutung aus der Anastomosennaht	9
2- Duodenalstumpf-Insuffizienz	11
3- Pankreatitis	6
4- Pankreatitis und Ikterus	3
5- Peritonitis	2
6- Nahtinsuffizienz der Anastomose	1
7- Passgere Ikterus	4
8- Ileus	3
9- Anastomosenschwellung	5
gesamt	44 (23,1 %)

In der Tabelle 11 sind die verschiedenen Frühkomplikationen in der Gesamtheit ihres Auftretens aufgeführt. Es fällt auf, daß die Pankreasaffektionen und intraluminären Nachblutungen und Duodenalstumpf-Insuffizienz am häufigsten nach der Ulkusresektion auftreten. Bei vier Patienten trat ein flüchtiger Ikterus, bei drei Patienten ein passgerer Ileus, bei fünf Patienten eine Anastomosenschwellung und bei zwei Patienten eine Peritonitis auf.

Tabelle 12: Zum Tode führende postoperative Komplikationen nach Magenresektion von 190 Patienten

	Zahl der Patienten
1- Pankreatitis	3
2- Pankreatitis und Ikterus	2
3- Lungenembolie	2
4- Peritonitis	1
	gesamt: 8 (4,21 %)

In Tabelle 12 ist die postoperative Todeshäufigkeit aufgeführt. Am häufigsten verstarben die Patienten an Pankreatitis (n = 5). An zweiter Stelle an Lungenembolie (n = 2) und an Peritonitis (n = 1). Die postoperative Letalität betrug 4,21 %. Bei 79 der 190 Patienten konnte der weitere Verlauf verfolgt werden.

Tabelle 13: Ergebnis der Fragebogen, die von 79 Patienten beantwortet wurden

Zahl der Patienten	Prozent	Art der Beschwerden
8	10,8	Beschwerden des zu kleinen Magens
13	16,3	Dumping-Frühsyndrom
19	24,0	Dumping-Spätsyndrom
12	15,5	Ösophagitis u.gastroösoph. Reflux
8	10,8	Syndrom der afferenten Schlinge

Wie Tabelle 13 zeigt, gaben 8 Patienten Völle- und Druckgefühl während oder kurz nach dem Essen an. 13 Patienten gaben direkt nach dem Essen Kollern oder Rumoren im Leib bzw. krampfartige Oberbauchschmerzen an. 19 Patienten klagten über Schwäche, Unfähigkeit intensiv geistig zu arbeiten, Gähnen, Schwindel, Schweißausbrüche, Heißhunger, Händezittern, 1 bis 4 Stunden nach dem Essen. 12 Patienten gaben Schmerzen hinter dem unteren Brustbein, Brennen, Aufstoßen, Sodbrennen an. 8 Patienten gaben krampfartige

Schmerzen im rechten Oberbauch, besonders im Liegen, gehäuft galliges Erbrechen und Schmerzlinderung nach dem Erbrechen an. Die Viezahl möglicher Komplikationen nach B II-Resektion läßt ein einheitliches Krankheitsbild nicht erwarten. Verschiedene Ursachen können zu gleichen oder ähnlichen Störungen führen.

32 (40,5 %) Patienten gaben keinerlei Beschwerden an.

Bei 77 männlichen und 2 weiblichen Patienten wurden die Magenresektionen 15 mal wegen eines Ulkus ventrikuli und 64 mal wegen eines Ulkus duodeni durchgeführt. Es wurde 71 mal nach B II vorgegangen, davon 62 mal retrocolisch und 9 mal antecolisch anastomosiert und 8 mal nach B I reseziert. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 61,3 Jahren.

Ergebnis der klinischen Nachuntersuchung von 36 Patienten:
Bezüglich der einzelnen subjektiven Beschwerden wird auf Tabelle 13 verwiesen.

Bei 36 von 79 Patienten war es möglich, eine Gastroskopie sowie eine Röntgenuntersuchung der Magen-Darmpassage durchzuführen. Bei den 36 Patienten erfolgte die Operation 5 mal wegen Ulkus ventrikuli und 31 mal wegen Ulkus duodeni. Es wurde 1 mal nach B I und 33 mal nach B II vorgegangen. 17 dieser Patienten zeigten röntgenologisch ein grobes Magenschleimhautrelief bei sonst intakter Anastomose. Bei 9 Patienten war eine Sturzentleerung und ein grobes Schleimhautrelief bei sonst unauffälliger Anastomose festzustellen. Unter diesen 9 Patienten befanden sich 8, die außer einer Gastritis ein Dumping-Frühsyndrom aufwiesen. Bei 10 der 36 Patienten zeigte sich röntgenologisch eine ausgedehnte Tumorbildung im Magenstumpf sowie eine Einengung der abführenden Schlinge mit Zerstörung des Schleimhautreliefs.

Endoskopisch bioptisch zeigten 5 Fälle (6,3 %) eine Stumpfgastritis, 21 Fälle (26,5 %) eine Stumpfgastritis und Anastomositis, in 10 Fällen (12,6 %) ein Adenostumpf-Karzinom mit atrophischer Gastritis in der Umgebung.

Tabelle 14: Übersicht der eigenen Fälle:

Fall:	Geschl.:	Name/Alter:	1. Op Jahr/Alt.:	Ulkus-lok.:	Eingriff:	Intervall:	lok. MSK:	Eingriff:	Hist.:	Überlebenszeit:
1	männl.	J.H./79 J.	1950/55 J.	Ulk. duod.	B II retrocol.	25 J.	kl. Kurv.	Laparotomie Palliativ-behandlung	Adeno-karzinom	11 Tage
2	männl.	E.K./71 J.	1950/43 J.	Ulk. duod.	B II retrocol.	28 J.	kl. Kurv.	keine OP - wegen schl. Allgemeinzust.		21 Tage
3	männl.	A.G./57 J.	1951/32 J.	Ulk. duod.	B II retrocol.	25 J.	gr. Kurv.	Laparotomie Radikal-Op	Adeno-karzinom	29 Tage
4	männl.	W.W./56 J.	1951/29 J.	Ulk. duod.	B II retrocol.	26 J.	kl. Kurv.	Laparotomie Palliativ-behandlung	Adeno-karzinom	1 Monat
5	männl.	H.G./59 J.	1951/28 J.	Ulk. ventr.	B II retrocol.	31 J.	caud. Hälfte Magen-stumpf	Laparotomie Palliativ-behandlung	Adeno-karzinom	7 Tage
6	männl.	H.D./51 J.	1954/29 J.	Ulk. duod.	B II retrocol.	22 J.	kl. Kurv.	Laparotomie Palliativ-behandlung	Adeno-karzinom	1 Monat
7	männl.	W.G./77 J.	1950/49 J.	Ulk. duod.	B II retrocol.	28 J.	ges. Magen-stumpf	Laparotomie inkurabel	Adeno-karzinom	20 Tage

Fall:	Geschl.:	Name/Alter:	1. Op Jahr/Alt.:	Ulkus-lok.:	Eingriff:	Inter-vall:	lok. MSK:	Eingriff:	Hist.:	Überlebens-zeit:
8	männl.	E.K./62 J.	1951/35 J.	Ulk. duod.	B I	27 J.	kl. Kurv.	Laparotomie inkurabel	Adeno-karzinom	31 Tage
9	männl.	A.S./66 J.	1953/54 J.	Ulk. duod.	B II retrocol.	12 J.	kl. Kurv.	Laparotomie inkurabel	Adeno-karzinom	14 Tage
10	männl.	J.F./82 J.	1948/53 J.	Ulk. duod.	B II retrocol.	30 J.	ges. Magen-stumpf	Laparotomie inkurabel	Adeno-karzinom	2 Monate

Eigenes Krankengut:

Beobachtung zu Fall 1: 79jähriger Patient, 1950 im Alter von 55 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden
Seit etwa 3 Wochen Magenschmerzen, sofortiges Erbrechen nach der Esseneinnahme. Zur Zeit kann der Patient nur flüssige Kost zu sich nehmen. Appetit ist schlecht, Gewichtsverlust, wechselnde Durchfälle mit Verstopfung. Patient hat kein Blut erbrochen, kein Blut im Stuhl, Urin ist normal.

Befund
Patient befindet sich in sehr schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand. Die Haut ist blaß und die Narbe am Oberbauch reizlos. Im Epigastrium, mehr nach rechts, tastet man eine Resistenz, keine tastbar vergrößerten Lymphknoten.

Röntgenbefund
Einengung der abführenden Schlinge mit Zerstörung des Schleimhautreliefs.

Gastroskopischer Befund
Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histologischer Befund
Adenokarzinom.

Abschließende Diagnose
Fortgeschrittenes Magenstumpfkarzinom mit Übergreifen auf den Ösophagus, den Pankreasschwanz, den linken Leberlappen und das Meso-Colon transversum.

Therapie
Laparotomie
Gastrotomie und Einlegen einer Celestinprothese.

Beobachtung zu Fall 2: 71jähriger Patient, 1950 im Alter von 43 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden

Seit etwa 8 Wochen Oberbauchschmerzen und zunehmende Gelbverfärbung der Haut und Skleren. Sofortiges Erbrechen nach Esseneinnahme. Zur Zeit kann der Patient nur flüssige Kost zu sich nehmen. Appetit sehr schlecht, Gewichtsverlust, Stuhlgang wässrig, von weißer Farbe, Urin dunkelbraun.

Befund

Patient befindet sich in sehr schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand. Die Haut ist ikterisch und die Narbe am Oberbauch reizlos. Im Epigastrium, mehr nach rechts, tastet man eine Resistenz. Diffuser Palpationsschmerz im gesamten Abdomen.

Röntgenbefund

Einengung der abführenden Schlinge mit Zerstörung des Schleimhautreliefs.

Gastroskopischer Befund

Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histologischer Befund

Abschließende Diagnose

Metastasierendes Magenstumpfkarzinom.

Therapie

Konservativ

Beobachtung zu Fall 3: 57jähriger Patient, 1951 im Alter von 32 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden
Seit einigen Wochen Gewichtsverlust, Druckgefühl im Oberbauch und allgemeine Schwäche. Stuhlgang unregelmäßig, von normaler Farbe. Urin normal.

Befund
Patient befindet sich in schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand. Die Haut ist blaß und die Narbe am Oberbauch reizlos. Palpationsschmerz im Epigastrium und rechten oberen Quadranten des Abdomens.

Röntgenbefund
Ausgedehnte Tumorbildung im Magenstumpf, wobei lediglich offenbar der Fundus und die Kardia ausgenommen sind. 2 knapp hühnereigroße und kirschgroße, kontrastmittelgefüllte Säcke können nicht sicher lokalisiert werden. Ob es sich dabei um Aussackungen im Bereich der Anastomose, des Tumors oder um frühere Ulkusbildungen handelt, kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Gastroskopischer Befund
Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histo-pathologischer Befund
Adenokarzinom.

Abschließende Diagnose
Magenstumpfkarzinom.

Therapie
Gastrektomie mit Resektion des Pankreasschwanzes. Exstirpation der Milz und bestehenden Gastroenterostomie und Bilden eines Ersatzmagens nach Longmire-Güttgemann aus der abführenden Jejunumschlinge, die End-zu-End mit dem Ösophagus und End-zu-Seit mit dem Duodenum vereinigt wird.

Beobachtung zu Fall 4: 56jähriger Patient, 1951 im Alter von 29 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden
Seit etwa einem Monat Magenschmerzen. Sofortiges Erbrechen nach der Esseneinnahme. Zur Zeit kann der Patient nur flüssige Kost zu sich nehmen. Appetit ist normal. Gewichtsverlust, Stuhlgang regelmäßig, von normaler Farbe, Urin normal.

Befund
Patient befindet sich in gutem Allgemeinzustand und schlechtem Ernährungszustand. Die Haut ist blaß und die Narbe am Oberbauch reizlos. Im Epigastrium, mehr nach rechts, tastet man eine Resistenz, die bis zum Rippenbogen reicht. An der linken Achselhöhle sind zwei bis drei erbsgroße tastbare Lymphknoten, im supraclaviculabereich sind keine Lymphknoten tastbar.

Röntgenbefund
Einengung der abführenden Schlinge mit Zerstörung des Schleimhautreliefs.

Gastroskopischer Befund
Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histo-pathologischer Befund
Adeno-Karzinom.

Abschließende Diagnose
Inoperables Magenstumpfkarzinom.

Therapie
Palliativ = Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen zuführender und absteigender Schlinge.

Beobachtung zu Fall 5: 59jähriger Patient, 1951 im Alter von 28 Jahren wegen Ulkus ventrikuli nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden
Seit 8 Wochen Oberbauchschmerzen, Erbrechen, Gewichtsabnahme. Appetit schlecht, Stuhlgang wässrig, von normaler Farbe, Urin normal.

Befund
Stark reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand. Schlaffe eingefallene Bauchdecke, reizlose Operationsnarbe. Druckempfindlichkeit im Oberbauch mit fraglicher Resistenzbildung.

Röntgenbefund
Trichterförmige Einengung des Magenstumpfes mit Abflußbehinderung der abführenden Jejunumschlinge.

Gastroskopischer Befund
Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histo-pathologischer Befund
Adenokarzinom.

Abschließende Diagnose
Inoperables Magenstumpfkarzinom.

Therapie
Gastroenterostomie mit Braunscher Fußpunkt-Anastomose.

Beobachtung zu Fall 6: 51jähriger Patient, 1954 im Alter von 29 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden
In letzter Zeit Oberbauchschmerzen, Erbrechen und wechselnde Obstipation. Patient hat kein Blut erbrochen, angeblich Blut im Stuhl. Wasserlassen normal. Seit einigen Jahren Gewichtsverlust. Patient kann kaum Nahrung zu sich nehmen und hat keinen richtigen Appetit.

Befund
Kachektischer Patient in schlechtem Allgemein- und Kräftezustand. Die Narbe am Oberbauch ist reizlos. Palpationsschmerz im Epigastrium und rechtem Oberbauch.

Röntgenbefund
Ausgedehnte Tumorbildung im Magenstumpf mit Abflußbehinderung der abführenden Jejunumschlinge.

Gastroskopischer Befund
Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histologischer Befund
.....

Abschließende Diagnose
Inoperables Magenstumpfkarzinom.

Therapie
Gastrojejunostomie mit Braunscher Fußpunkt-Anastomose.

Beobachtung zu Fall 7: 77jähriger Patient, 1950 im Alter von 49 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden
Seit einigen Wochen Gewichtsabnahme, Druckgefühl im Oberbauch und allgemeiner Leistungsabfall. Erbrechen, Stuhlgang unregelmäßig, von normaler Farbe, Urin normal.

Befund
Patient befindet sich in schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand. Die Haut ist blaß und die Narbe am Oberbauch reizlos. Palpationsschmerz im Epigastrium und rechtem Oberbauch.

Röntgenbefund
Ausgedehnte Tumorbildung im Magenstumpf mit Abflußbehinderung der abführenden Jejunumschlinge.

Gastroskopischer Befund
Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histologischer Befund
Adenokarzinom.

Abschließende Diagnose
Inoperables Magenstumpfkarzinom.

Therapie
Explorative Laparotomie.

Beobachtung zu Fall 8: 62jähriger Patient, 1951 im Alter von 35 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B I reseziert.

Beschwerden

Patient gibt an, seit ca. 8 Wochen Schmerzen im rechten Oberbauch zu haben. Gewichtsabnahme, Erbrechen, Appetit schlecht, Stuhlgang unregelmäßig, von normaler Farbe, Urin normal.

Befund

Keloidnarbe im mittleren Oberbauch. Druckschmerzen unterhalb des rechten unteren Rippenbogens. Leichter Druckschmerz im gesamten Bauchraum. Nierenlager beiderseits klopfempfindlich. Leber nicht vergrößert, Milz nicht tastbar. Keine Abwehrspannung oder pathologische Resistenzen.

Röntgenbefund

Trichterförmige Einengung des Magenstumpfes mit Abflußbehinderung.

Gastroskopischer Befund

Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histologischer Befund

Adenokarzinom.

Abschließende Diagnose

Inoperables Magenstumpfkarzinom.

Therapie

Explorative Laparotomie.

Beobachtung zu Fall 9: 66jähriger Patient, 1953 im Alter von 54 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden
Seit einigen Wochen Gewichtsverlust, Druckgefühl im Oberbauch und allgemeine Schwäche. Erbrechen, Appetit schlecht. Stuhlgang wässrig, von normaler Farbe, Urin normal.

Befund
Patient befindet sich in schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand. Die Haut ist blaß und die Narbe am Oberbauch reizlos. Leichter Druckschmerz im gesamten Bauchraum. Nierenlager beiderseits klopfempfindlich. Leber 14 cm in Medioclaviculalinie tastbar vergrößert, scharf begrenzt, Oberfläche scheint glatt, Milz nicht tastbar.

Röntgenbefund
Einengung der abführenden Schlinge mit Zerstörung des Schleimhautreliefs.

Gastroskopischer Befund
Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histo-pathologischer Befund
Adenokarzinom.

Abschließende Diagnose
Inoperables Magenstumpfkarzinom.

Therapie
Explorative Laparotomie.

Beoachtung zu Fall 10: 82jähriger Patient, 1958 im Alter von 53 Jahren wegen Ulkus duodeni nach B II retrocolisch ohne Braunsche Anastomose reseziert.

Beschwerden
Seit 6 Wochen Oberbauchschmerzen, Erbrechen, Gewichtsabnahme. Appetit schlecht, Stuhlgang wässrig, von normaler Farbe, Urin normal.

Befund
Patient befindet sich in schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand. Die Narbe am Oberbauch ist reizlos. Palpationsschmerz im Epigastrium und rechtem Oberbauch.

Röntgenbefund
Einengung der abführenden Schlinge mit Zerstörung des Schleimhautreliefs.

Gastroskopischer Befund
Ausgedehntes Magenstumpfkarzinom.

Histo-pathologischer Befund
Adenokarzinom.

Abschließende Diagnose
Inoperables Magenstumpfkarzinom.

Therapie
Explorative Laparotomie.

a) Eigene Ergebnisse

Anhand der 10 Fälle unseres Krankengutes werden folgende Feststellungen getroffen:

Als Operationsindikation zur Billroth II-Resektion trat das Ulkus duodeni deutlich häufiger (9 Fälle = 90 %) als das Ulkus ventrikuli (1 Fall = 10 %) auf.

Tabelle 15: Der Ulkuslokalisation von 79 Patienten, bei denen postoperative Verläufe zwischen 1950 bis 1963 verfolgt werden konnten

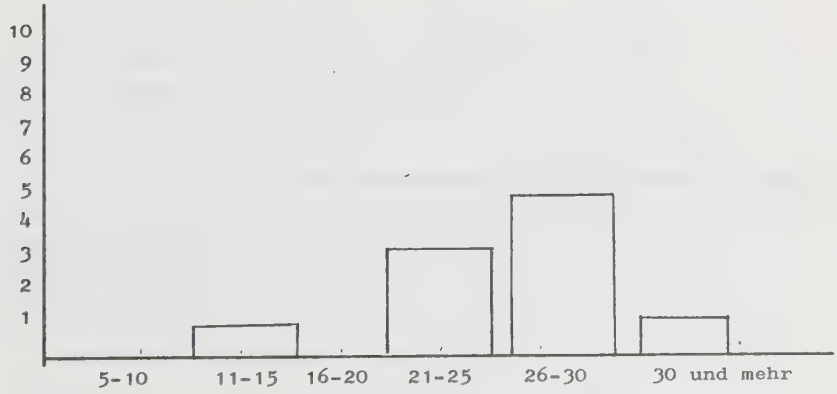
Operationen bei	Anzahl	Prozent	Magenstumpf-karzinom	Prozent
Ulkus ventrikuli	15	18,987342	1	6,666666,7
Ulkus duodeni	64	81,012658	9	14,0625

Von den 15 Patienten mit Ulkus ventrikuli erkrankte einer (6,666666,7 %) an einem Magenstumpfkarzinom. Bei 64 Patienten mit Ulkus duodeni erkrankten 9 Patienten (14,0625 %) an einem Magenstumpfkarzinom.

Tabelle 16: Von 1950 bis 1963 beobachtete Magenstumpfkarzinome am Marien-Hospital Duisburg

Zeitspanne zwischen Operation und Auftreten eines Stumpfkarzinoms	Alter	Art der vorangegangenen Operation		Ulkuslokalisation	
in Jahren		B I	B II	ud	uv
12	66	-	1	1	-
22	51	-	1	1	-
25	79	-	1	1	-
25	57	-	1	1	-
26	56	-	1	1	-
27	62	1	-	1	-
28	77	-	1	1	-
28	71	-	1	1	-
30	82	-	1	1	-
31	59	-	1	-	1
25,4 (Durchschnitt)	59,8	1	9	9	1

Das mittlere freie Intervall zwischen Ulkusresektion und Auftreten des primären Magenstumpfkarzinoms betrug 25,4 Jahre (21-31 Jahre).

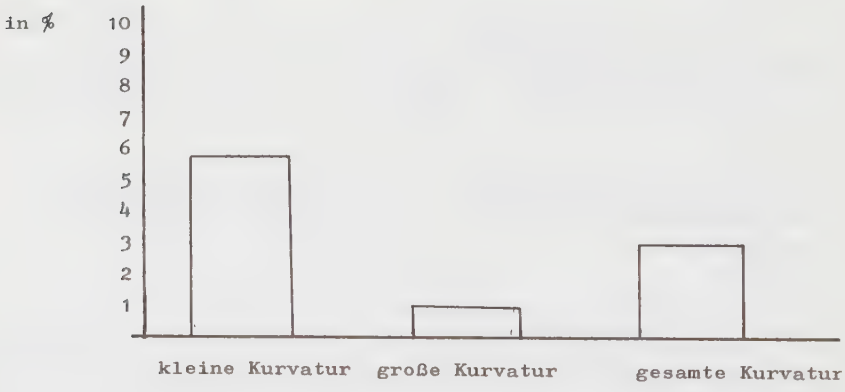


Figur 1 Verteilung der freien Intervalle auf Zeiträume von je 5 Jahren (eigene Fälle n = 10)

Das mittlere Erkrankungsalter an primären Magenstumpfkarzinomen betrug 59,8 Jahre (51 - 82 Jahre).

Es fällt die hohe männliche Dominanz auf (10 Fälle = 100 %), was auf die Höhe der Erkrankungsrate von Männer an einem Gastroduodenalulkus zurückzuführen ist. Der jüngste Patient war 51, der älteste 82 Jahre alt.

In 3 Fällen war das Magenstumpfkarzinom im gesamten Magenstumpf, 6 mal an der kleinen und 1 mal an der großen Kurvatur lokalisiert.

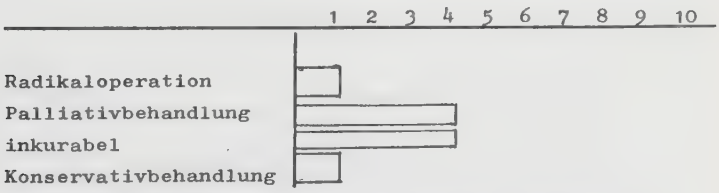


Figur 2 Lokalisation des Magenstumpfkarzinom (eigene Fälle n = 10)

5 mal fand sich histologisch ein Adenokarzinom (1 mal Siegelringzellkarzinom), 3 mal undifferenzierte (solide) Karzinome, 1 mal eine Mischform (teils adenoide, teils solide Form). Die Biopsien zeigten stets eine atrophische Gastritis in der Umgebung der Karzinome. Bei der Magensaftanalyse fand sich Hypo- oder Anazidität des Magensaftes. Die Anamnesendauer war sehr lang. Die Patienten kamen mit ausgesprochenen Spätsymptomen zur stationären Aufnahme.

Als Initial- bzw. Hauptsymptome traten in unserem Krankengut (n = 10) in der Reihenfolge der Häufigkeit: Übelkeit und Erbrechen (8 mal), Oberbauchschmerzen (8 mal), Gewichtsverlust (10 mal), Appetitlosigkeit (6 mal), Anämie (10 mal) und Teerstühle (1 mal) auf. Mit Ausnahme eines Patienten wurden alle laparotomiert. In einem Fall konnte eine Radikaloperation, bei 4 Fällen eine Palliativmaßnahme durchgeführt werden. 4 Fälle wurden als Probe-Laparotomie beendet, da sich das Karzinom als inoperabel erwies.

Figur 3 Therapie bei primärem Magenstumpfkarzinom (eigene Fälle n = 10)



In unserem Krankengut von 10 Patienten betrug die längste Überlebenszeit zwei Monate und die kürzeste Überlebenszeit sieben Tage. In der Literatur liegt die Operabilität der Magenstumpfkarzinome zwischen 9 und 55 %, die postoperative Letalität zwischen 23 und 50 %. In der Tabelle 9 sind die Angaben der einzelnen Autoren zu ersehen.

b) Diskussion

Obwohl mehrere Autoren (BÖTTCHER und HANTSCHMANN 1973, DEBRAY et al. 1958) die Krebsdisposition des resezierten Magens ablehnen, zeigen Sektionsstatistiken (KÜHLMEYER und ROKITANSKY 1954) ein zwei- bis dreifach erhöhtes Magenkrebsrisiko gegenüber der Magenkrebssterblichkeit der Normalbevölkerung (Tabelle 18). Weiterhin ergeben auch retrospektive Langzeitbeobachtungen eine Krebshäufigkeit des resezierten Magens bis 13,3 % (HELSINGEN und HILLESTAD 1956, GRIESSER und SCHMIDT 1964). Wie Tabelle 10 und 15 zeigt, führten wir von 1950 bis 1963 verschiedene operative Eingriffe wegen eines Ulkusleidens durch. Dabei fanden sich 10 (12,6 %) Magenstumpfkarzinome. Die Häufigkeit entspricht den Angaben der Literatur (42, 63, 75, 85, 86, 88).

Tabelle 17: Primäres Magenstumpfkarzinom nach Magenresektion (Zeitraum: 1950 bis 1963, n = 10)

Beobachtungszeitraum nach Magenresektion in Jahren	verstorben an Magenstumpfkarzinom
5 - 10	-
11 - 15	1
16 - 20	-
21 - 25	3
26 - 30	5
31 - 35	1
gesamt	10 = 12,6 %

Bei der Durchsicht der von uns operierten Ulcera stellten wir fest, daß bei den 79 Patienten 15 mal ein Ulkus ventrikuli und 64 mal ein Ulkus duodeni

vorlag. Es wurde 71 mal nach Billroth II vorgegangen, davon 62 mal rectrocolisch, 9 mal antecolisch und 8 mal nach Billroth I. Das Durchschnittsalter lag bei 61,3 Jahren. Bei allen unseren Patienten, bei denen ein Magenstumpfkarzinom beobachtet wurde, war eine rectrocolische Modifikation ohne Braunsche Fußpunktanastomose ausgeführt worden. Es ließ sich ein Magenstumpfkarzinom nach Billroth I nachweisen, allerdings wurde hier früher vornehmlich nach Billroth II mit rectrocolischer Anastomosierung (n = 62) reseziert. Wir müssen aufgrund vorliegender eigener Ergebnisse annehmen, daß eine erhöhte Karzinomdisposition bei Ulkus duodeni resezierten Patienten besteht. Von den bei Ulkus ventrikuli (n = 15) resezierten Patienten erkrankte einer (6,6 %), von den bei Ulkus duodeni (n = 64) resezierten Patienten erkrankten 9 (14,05 %) an einem Magenstumpfkarzinom.

Tabelle 18: Morbidität der MSK, bezogen auf die Anzahl der Magenkarzinome

Autor	Beobachtungszeitraum	relative Häufigkeit d.MSK
de Jode, I.R. (1961)	1949 - 1958	0,7 %
Becker, Th., Freund, E. (1964)	1900 - 1962	0,88 %
Schreiber, H.W., Bernhard, A., Kuss, B. (1965)	1928 - 1962	1,3 %
Heinzel, J., Hess, H., Laqua, H. (1961)	1943 - 1960	1,4 %
Gregl, A., Wiedemann, R.W. (1966)	1940 - 1964	1,5 %
Vitek, J., Vrubel, F., Zejda, V. (1966)	1951 - 1961	3,76 %
Hilbe, G., Salzer, F., Hussl, H., Kutschera, H. (1968)	1945 - 1964	6,1 %

Auch die Bedeutung der Grundkrankheit wurde von GRIESSER und SCHMIDT untersucht: Von den wegen Ulkus ventrikuli Resezierten bekamen später 13 %, von den wegen Ulkus duodeni Resezierten nur 6 % ein Stumpfkarzinom. Bedenkt man, daß im Krankengut einer Chirurgischen Klinik das Ulkus duodeni 3 bis 5 mal so häufig wie das Magengeschwür gefunden wird, sprechen die Zahlen der meisten Autoren (1, 11, 58, 70) eher für eine bevorzugte Karzinomdisposition der wegen Magengeschwür-Operierten. Wir fanden in unserem Krankengut von 10 Patienten 9 Stumpfkarzinome nach Billroth II-Resektion (71 B II, 9 Stumpfkarzinome 12,6 %) und eine nach Billroth I-Resektion (unter 8 B I-Resektion, 1 Stumpfkarzinom 12,5 %). Die eindruckvollste Nachuntersuchung zu diesem Thema stammt von GRIESSER und SCHMIDT. Sie stellen in ihren statistischen Erhebungen heraus, daß sich in allen von ihnen beobachteten Billroth II-Resektionen ein Karzinom in 16,2 % gegenüber nur 6,6 % nach Billroth I-Resektionen entwickelte, ein Unterschied, den sie als statistisch gesichert angeben. Der Zustand nach Magenresektion stellt somit offenbar eine Prädisposition zur Karzinomentwicklung dar; dies wird auch durch die eindrucksvollen experimentellen Ergebnisse von DAHM und WERNER unterstrichen. Bei der Indikationsstellung zur Resektion bei der Ulkuskrankheit muß das Stumpfkarzinom als mögliche Spätfolge, besonders bei jüngeren Patienten, erwogen werden (88).

Das konservativ behandelte Magengeschwür birgt zweifellos die Gefahr der malignen Entartung in sich. Die Häufigkeit wird im Schrifttum mit 3 % bis 26 % angegeben. Rechnet man hier noch andere mögliche Komplikationen (Blutung, Perforation, narbige Magenausgangsstenose) hinzu, bestehen Indikationen zur Magenresektion, selbst wenn sich in Zukunft eindeutig herausstellen sollte, daß der resezierte Magen potentiell zu den Krebsrisikokrankheiten zu zählen ist (56).

Es handelte sich bei den hier vorgestellten Ergebnissen um ein Karzinommodell, das vor allem durch endogenen chronischen Reiz, nämlich durch duodenogastrischen Reflux (Galle und Pankreassaft) ausgelöst wird. Dies spräche für die kanzerogene Potenz des duodenogastrischen Refluxes. Darüber hinaus besteht in der Anastomosenregion ein Locus Minoris resistentiae für die exogen zugeführten kanzerogenen Substanzen (Nahrungsmittelzusätze, Genußmittel usw.).

Die Problematik wird zur Zeit an verschiedenen Zentren erforscht; ihre Beantwortung wird über das Refluxphänomen hinaus Bedeutung für Klinik, Therapie und Prophylaxe der Magenkrankheiten haben (42).

c) Schlußfolgerung

Trotz der relativ geringen Fallzahl (10 von 79 Patienten = 12,6 % Magenkarzinome) zeigt sich im vorliegenden Untersuchungsgut, daß nach einer Magenresektion nach B II ohne zusätzliche Enteroanastomose ab dem 10. Jahr nach der Operationen mit einem Magenstumpfkarzinom zu rechnen ist. Die Vermutung liegt nahe, daß der obligate Reflux der Billroth II-Modifikation nach POLYA und REICHEL einen disponierenden Faktor für die Krebsentstehung darstellt (85).

Der Einfluß des galligen Refluxes bei der Entstehung des Magenstumpfkarzinoms kann allerdings nicht statistisch bewiesen werden, da entsprechende Vergleichsserien von B I-Resezierten oder von B II-Modifikationen mit Braunscher Enteroanastomose fehlen. Allein die große Zahl der Magenstumpfkarzinome nach den genannten Operationsverfahren läßt im Vergleich mit Arbeiten anderer Autoren (42, 63, 75, 76, 85, 88) darauf schließen, daß das Einströmen von Galle und deren schleimhautschädigenden Wirkung für die Entstehung des Magenstumpfkarzinoms eine Rolle spielen muß. Die Zerstörung der Mucosabarriere schafft

vielleicht die Voraussetzungen dafür, daß ein exogenes Karzinogen seine Wirkung in der Regenerationszone der Schleimhaut entfalten kann (42). Da die Ulkuskranken nicht nur mit der durchschnittlichen Krebsgefährdung von etwa 5 % belastet sind, sondern zusätzlich mit der Möglichkeit einer malignen Degeneration eines Ulkus ventrikuli, einer Blutungskomplikation oder Perforation rechnen müssen, wäre es sicher der falsche Weg, eine wesentliche Einschränkung der operativen Behandlung des Ulkusleidens zu befürworten (88).

Eine endgültige pauschale Behandlungsempfehlung beim chronischen Ulkus duodeni-Leiden kann nicht gegeben werden, sondern das jeweilige Behandlungsverfahren muß dem individuellen Fall angepaßt werden. Von den 3 zur Verfügung stehenden Methoden sollte in erster Linie die selektive proximale Vagotomie (mit oder ohne Pyloroplastik) angewandt werden, da die Operationsletalität, wie auch die postoperativen Nebenwirkungen gering sind bei einer erträglichen Rezidivrate. Ist eine Magenresektion erforderlich, sollte man aufgrund der Kenntnisse über den galligen Reflux die Magenresektion nach B II mit Braunscher Enteroanastomose verwenden. Für die Karzinomhäufigkeit im B I-Magen liegen keine ausreichend großen Zahlen vor, da diese Operationsverfahren seltener durchgeführt wurden. Hierfür sind nur globale Aussagen möglich. Der nach Billroth I resezierte Magen mit Gastroduodenostomie weist demnach keine signifikant höhere Karzinominzidenz gegenüber dem Normalkollektiv auf. Ob das in der Ulkuschirurgie noch relativ junge Verfahren der proximalen selektiven Vagotomie die Magenkarzinomentwicklung beeinflußt, bleibt wegen des derzeit zu kurzen Beobachtungszeitraumes ungewiß (76).

d) Zusammenfassung

Die Zusammenfassung des bei uns durchgeführten Untersuchungsgutes hatte das Ziel, anhand der Angaben in der Literatur und der Gegenüberstellung eigener Beobachtungen, die Problematik des Magenstumpfkarzinoms darzustellen.

Es wurden 79 postoperative Verläufe von 1950 bis 1963 kontrolliert, dabei fanden sich 10 Magenstumpfkarzinome.

Als Erstoperation war 9 mal eine B II-Resektion mit retrocolischer Gastroenteroanastomose, 1 mal eine B I-Resektion durchgeführt worden. Das Durchschnittsalter der Patient lag bei 59,8 Jahren. Das Intervall von der Erstoperation bis zur Diagnosestellung betrug im Mittel 25,4 Jahre. Mit Ausnahme eines Patienten wurden alle erneut laparotomiert. In einem Fall konnte eine Radikal-Operation, bei 4 Fällen eine Palliativ-Maßnahme durchgeführt werden. 4 Fälle wurden als Probe-Laparotomie beendet.

Die Symptomatik unterschied sich nicht wesentlich von der des Magenkarzinoms am nicht operierten Magen.

Histologisch handelte es sich in den meisten Fällen um ein Adenokarzinom.

Das Karzinom im Restmagen lokalisierte sich 6 mal an der kleinen Kurvatur, 3 mal am gesamten Magenstumpf und 1 mal im Bereich der großen Kurvatur. Alle Patienten verstarben postoperativ.

III Literaturverzeichnis

1. ACHATZKY, R., SCHÖWELDER, K., BÜNTE, H.:
   Chirurgie des Magenstumpfkarzinoms.
   Klinik Arzt 6, 1973, 7

2. ALBERT, H., NOWOTNY, K.:
   Das primäre Stumpfkarzinom und seine klinische Bedeutung.
   Zbl. Chir. 94, 1969, 1725

3. BARTHELHEIMER, H.-J., MAURER, R.W. SCHREIBER:
   Magenoperation und Magenoperierter.
   De Gryter, Berlin 1969

4. BAUER, K.H.:
   Über den heutigen Stand des Krebsproblems.
   Wien. klin. Wschr. 63, 1951, 451

5. BECKER, Th., FREUND, E.:
   Magenkarzinom und Ulcuschirurgie.
   Zbl. Chir. 89, 1964, 455

6. BERRY, T., LEE, C., COFFEY, R.:
   Carcinoma arising in the gastric stump following
   gastric resection for benign ulceration.
   Amer. Surg. 25, 1959, 353

7. BERNHARD, A., KUSS, B., BARTSCH, W.:
   Das Carcinom im Restmagen.
   Med. Klin. 59, 1964, 1413

8. BLACK, R.B., ROBERTS, G., RHODES, J.:
   The effect of healing on bile reflux in gastric ulcer.
   Gut 12, 1971, 552

9. BOECKL, O., LILL, H.:
   Über das Magenstumpfkarzinom.
   Münch. med. Wschr. 105, 615 - 618, 1963

10. BOLLER, R.:
Magenresektion: Pathophysiologie und Therapie.
Gastroenterologie 107, 1967, 27

11. BÖTTCHER, H. und HANTSCHMANN, N.:
Das Magenstumpfkarzinom.
Med. Klin. 6, 1973, 68

12. BURIAN, J.:
Der primäre Krebs in dem wegen Gastroduodenalgeschwür resezierten Magen.
Zbl. Chir. 85, 1960, 2223

13. CHOCHOLAC, J.:
Radiological considerations on the moltiplicites of gastroduodenal ulcers.

14. CLEMENCON, G., BAUMGARTNER, R., LEUTHOLD, E., MILIER, G., NEIGER, A.:
Das Karzinom des operierten Magens.
Dtsch. med. Wschr. 101, 1976, 1015

15. DAHM, K., WERNER, B.:
Das Karzinom im operierten Magen.
Dtsch. med. Wschr. 100, 1975, 1073

16. DAHM, K., EICHEN, E., WERNER, B., KONZUSCHEK, W.:
Gastroenterale Anastomosen und Karzinome im operierten Magen.
Chirurg 47, 1976, 494

17. DAHM, K. und REHNER, M.:
Das Karzinom im operierten Magen.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1975

18. DAHM, K., EICHEN, R., MITSCHKE, H.:
Das Krebsrisiko im Resektionsmagen zur Bedeutung des duodenogastrischen Refluxes bei verschiedenen gastroenteralen Anastomosen.
Langenbecks Arch. Chir. 344, 1977, 71

19. DAROCZI, G., METZL, J.:
Über das sogenannte Magenstumpfkarzinom.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 198, 1959, 401

20 DAVENPORT, H.W.:
Fluid produced by the gastric mucosa during damage by acetic and salicylic acids.
Gastroenterology 50, 1966, 487

21. DAVENPORT, H.W.:
Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea.
Gastroenterology 54, 1968, 175

22. DAVENPORT, H.W.:
Gastric mucosal injury by fatty and acethylsalicylic acids.
Gastroenterology 46, 1964, 245

23. DEBRAY, Ch. et al., BOUVRY, M., ROCHES, Ph.:
Über das Stumpfkarzinom nach Magenresektion wegen Ulcus.
Schweiz. med. Wschr. 26, 1958, 631

24. DOMELLOP, L., ERIKSON, S. und JANUNGER, K.-J.:
Late occurence of precancerous changes and carcinoma of the gastric stump after Billroth II resection.
Acta Chir. Scand. 141, 1975, 292

25. DRUBE, H.-C.:
Krankheiten nach Magenoperation.
Internist 2, 1961, 523

26. DE JODE, I.R.:
Gastric carcinome following gastroenterostomy and partial gastrictomy.
Brit. J. of surg. 48, 1961, 512

27. EASTWOOD, G.L.:
Effect of ph on bile salt injury to mouse gastric mucosa.
Gastroenterology 68, 1975, 1456

28. EASTWOOD, G.L.:
Effect of choestyramine to prevent bile salt injury to mouse gastric mucosa.
Gastroenterology 68, 1975, 1466

29. EGGELING, W.:
Das Karzinom im Ulcus-Resektionsmagen.
Forscher Med. 81, 1963, 167

30. FELDMAN, F., SAEMAN, W.B.:
Primary gastric stump cancer.
Amer. J. Roentgenolog. 115, 1972, 257

31. FOGL, M., SOMOGYI, Z.:
Primary or recurrent carcinoma of the gastric stump.
Radiol. Clin. Biol. 38, 1969, 335

32. GEALL, M.G., PHILLIPS, S.F., SUMERSKILL, W.H.J.:
Profile of gastric potential difference in man.
Gastroenterology 58, 1970, 437

33. GEBHARDT, Ch., HOFFMANN, H. und MOSCHINSKI, D.:
Das penetrierende Ulcus duodeni, Operationstechnik und postoperative Komplikationen.
Chirurgische Klinik der Universität Düsseldorf,
Langenbeck Arch. 340, 1975, 117

34. GERSTENBERG, E., ALBRECHT, A., KRENTZ, VOTH, H.:
Das Magenstumpfkarzinom, eine Spätkomplikation des operierten Magens?
Dtsch. med. Wschr. 49, 1965, 2185

35. GREGL, A., WIEDEMANN, R.:
Carcinome im Restmagen.
Bruns Beitr. klin. Chir. 213, 1966, 177

36. GREMMEL, H., SCHULTE-BRINKMANN, H., VIETHEN, H.:
Carcinome nach Magenoperationen wegen nicht blastomatöser Erkrankungen.
Fortschr. Röntgenstr. 90, 1959, 342

37. GRIESSER, G., SCHMIDT, H.:
Statistische Erhebungen über die Häufigkeit des Karzinoms nach Magenoperation wegen eines Geschwürleidens.
Med. Welt 35, 1964, 1836

38. GRIESSER, G., SCHMIDT, H.:
Statistische Erhebungen über die Häufigkeit des Karzinoms nach Magenoperation wegen eines Geschwürleidens.
Med. Welt 15, 1964, 1836

39. GRIESSER, G.:
"Die Häufigkeit des Karzinoms im operierten Geschwürmagen".
Spezielle Magenchirurgie, Springer-Verlag Stuttgart 1968, 770

40. GREWE, H.E., SACHSE, B.:
Der operierte Kranke.
Barth, München 1969

41. GURLL, N.J., ZINNER, M.J., CALLAHAN, W.:
Effect of histamine H_2 antagonism by metiamide on the reponse of the canine gastric mucosa acid and bile salt.

42. GUGLER, R., HEINKEL, K.:
Pathophysiologie des duodenogastrischen Refluxes und Möglichkeiten seiner therapeutischen Beeinflussung.
20 Internationale Magensymposions 1978, 25, Avcon-Verlag

43. HAFTER, E.:
Praktische Gastroenterologie.
4. Aufl. Thieme, Stuttgart 1970

44. HEINZEL, J.L., LAQUA, H.:
Magenkarzinome nach früherer Resektion wegen Ulcus ventrikuli bzw. Ulcus duodeni.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 1954, 87

45. HEINZEL, J., HESS, H., LAQUA, H.:
Karzinombildung in Mägen, die wegen Ulcus ventrikuli bzw. duodeni reseziert wurden.
Bruns Beitr. klin. Chir. 201, 1960, 156

46. HELSINGEN, N., HILLESTAD, L.:
Cancer development in the gastric stump after partial gastrectomy for ulcer.
Ann. Surg. 143, 1956, 173

47. HEBEOLD, G.:
Das Carcinom im Restmagen.
Med. Klin. 53, 1958, 1813

48. HILBE, G., SALZER, F., HUSSL, H., KUTSCHERA, H.:
Die Karzinomgefährdung des Resektionsmagens.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 323, 1968, 142

49. HORNBOSTEL, H., KAUFMANN, W., SIEGENTHALER, W.:
Innere Medizin in Praxis und Klinik.
Georg Thieme Verlag Stuttgart,
Band IV, Seite 15-68 bis 15-75

50. HUBER, P., DEUTSCHMANN, W.:
Über Krebsentwicklung im operierten Magen.
Landarzt 36, 1960, 1287

51. HUBER, P.:
Über Karzinomentwicklung im operierten Magen.
Bruns Beiträge klin. Chir. 186, 1953, 317

52. IVEY, K.J., DEN BESTEN, J.A., CLIFTON:
Effect of bile salts on ionic movements across the human gastric mucosa.
Gastroenterology 59, 1970, 683

53. IVEY, K.J.:
Gastric mucosal barrier.
Gastroenterology 61, 1971, 247

54. JOHNSTON, L.R.:
Histamine liberation by gastric mucosa of pylorus ligated rats damaged by acetic or salicylic acids.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 121, 1977, 384

55. KALK, H.:
Krankheiten nach Magenoperationen.
Internist 3, 1962, 41

56. KIVELITZ, H., MÜLLER, F., KLEINSCHMIDT, D., LOOSE:
Das Magenstumpfkarzinom nach Ulcusresektion.
Bruns Beitr. klin. Chir. 22, 1973, 253

57. KOOTZ, F.:
Das Stumpfkarzinom nach Operation eines benignen Magenleidens.
Bruns Beitr. klin. Chir. 215, 1967, 275

58. KRONBERGER, L., HAFNER, H.:
Über das "primäre Stumpfkarzinom" nach Ulcusresektion.
Chirurg 3, 1968, 118

59. KRENTZ, K.:
Gastroskopische und saugbioptische Befunde am operierten Magen.
Dtsch. Med. Wschr. 14, 1964, 664

60. KÜHLMEYER, R., ROKITANSKY, O.:
Das Magenstumpfkarzinom als Spätproblem der Ulcuschirurgie.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 1954, 361

61. KUTAS, J., POKA, L., LAKY, R.:
Klinische Probleme des Magenstumpfkarzinoms.
Bruns Beitr. klin. Chir. 217, 1969, 597

62. LENZENWEGER, F.:
Über Karzinomentwicklung am Magen nach Gastroenterostomie und Resektion wegen benigner Erkrankung.
Krebsarzt 14, 1959, 99

63. Medikaltribune Kongreßbericht Nr. 5, 1978, 18
Magenstumpfkarzinom: Was Chirurgen tuen sollten.

64. MÖDRITSCHER, A.:
Stumpfkarzinome nach Magenresektion wegen Gastroduodenal-ulcera.
Zbl. Chir. 94, 1969, 1725

65. Münchener Mędizinische Wochenschrift
117, 1975, 281

66. NEUMANN, W.D.:
Zur Karzinomentwicklung im Restmagen nach Resektion wegen Ulcus duodeni oder - ventriculi.
Chir. 28, 1957, 15

67. NIER, H., ULRICH, B., MAHMUD, H.:
Kurative chirurgische Therapie des Magenstumpfkarzinoms, Ergebnisse nach Gastrektomie und subtotaler Magenresektion.
"Aktuelle Gastrologie" Bd. 7, 1978, 445

68. NISSEN, R.:
Klinische Frühdiagnose des Magenkarzinoms.
Chirurg Bd. 33, 1962, 205

69. NITZSCHE, L.:
Diagnostik des Magenstumpfkarzinoms.
Chir. Praxis 12, 1968, 53

70. PEITSCH, W. und BURKHARDT, K.:
Zur Pathogenese und Klinik des Magenstumpfkarzinoms.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 341, 1976, 195

71. PEITSCH, W., BECKER, H.D.:
Was ist gesichert in der Pathogenese und Häufigkeit des primären Carcinoms im operierten Magen?
Der Chirurg 50, 1979, 33
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

72. PRINER, F.:
Zum Thema Magenstumpfkarzinom.
Zbl. Chir. 78, 1953, 646

73. PRINZ, H.:
Über Krebsbildungen im Gastroenterostomierung und deren Bedeutung für die Lehre von der Krebsentstehung im Magen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 191, 1938, 140

74. PYGOTT, F., SHAH, V.:
Gastric cancer associated with gastroenterostomy and partial gastrectomy.
Gut 9, 1968, 117

75. RADOMSKY, J., ALKEN, P.:
Die Karzinomerwartung des B II-resezierten Magens.
Therapiewoche 28, 1978, 1609

76. RADOMSKY, J., UNGEHEUER, E., LÜDERS, K.:
Das Magenstumpfkarzinom (Krebsrisiko nach B II-Operation)
Dtsch. Ärzteblatt 17, 1978, 1007

77. RADOMSKY, J., WACHA, H. und LÜDERS, K.:
Ursachen der schlechten Prognose des Magenstumpfkarzinoms gegenüber dem primären Magenkarzinom.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 345, 1977, 597

78. REES, W.D.W., RHODES, J., WHEELER, M.H., MEEK, E.M., NEWCOMBE, R.G.:
The role of histamine receptors in the pathophysiology of gastric mucosa.
Gastroenterology 72, 1977, 57

79. REES, W.D.W., RHODES, J., WILLIAMS, B.C., OWEN, E., NEWCOMBE, R.G.:
Effect of mast cell degranulation on gastric mucosal damage produced by dodium Taurocholate in the rat.
Gastroenterology 74, 1978, 492

80. RHODES, J., BARNADO, D.E., PHILIPS, S.F., ROVELSTAD, R.A., HOFMANN, A.F.:
Increased reflux of bile into the stomach in patients with gastric ulcer.
Gastroenterology 57, 1969, 241

81. SALZER, G.M., HILBE, G.:
Akt. Gastrologie 6, 1977, 201

82. SAEGESSER, F., JAMES, D.:
Cancer of the gastric stump after partial gastrectomy (Billroth II-principle) for ulcer.
Cancer 29, 1972, 1150

83. SAEGESSER, F. und JAMES, D.:
Cancer of the gastric stump after partial gastrectomy (Billroth II-principle) for ulcer.

84. SCHACHT, P., BORCHARD, P., PALOM, B., MAHMUD, D., MOSCHINSKY:
Histologische Schleimhautveränderungen des Magens nach B II-Resektion mit und ohne Braunsche Anastomose. Vortrag 8 Magen-Symposium, Innsbruck 1976

85. SCHAUER, A., KUNZE, E.:
Beziehungen der adenomatösen Hyperplasie der Magenschleimhaut zur Cancerogenese (Relation of adenomatous Hyperplasia of the gastric mucosa to carcinogenesis). Aktuelle Gastrologie Bd. 7, 1978, 417

86. SCHWAMBERGER, K., REISSIGL, H., FALSER, N.:
Zur Bedeutung des duodeno-gastrischen Refluxes.
Münch. Med. Wschr. 116, 1974, 17

87. SCHWAMBERGER, K., REISSIGL, H., FALSER, N.:
Endoskopisch-bioptische und magensekretionsanalytische Nachuntersuchungen von B II-Resezierten.
z. Gastroenterologie 12, 1974, 113

88. SCHWAMBERGER, K., REISSIGL, H., TROYER, E.:
Magenstumpfkarzinom.
Diagnostik 11, 1978, 386

89. SCHWAMBERGER, K., REISSIGL, H., TROYER, E.:
Akt. Gastrologie 5, 1976, 375

90. SCHWAMBERGER, K., REISSIGL, H., FALSER, N.:
Ulcus ventriculi und duodeno-gastrischer Reflux.
Chirurg 45, 1974, 261

91. SCHMID, E., VOLLMER, R., ADLUNG, J., BLAICH, E., GOEBELL, H., HEINKEL, K., KIMMIG, J.-M., PROBST, M.: Zur endoskopischen Diagnostik des Karzinoms im operierten Magen. Zschr. Gastroent. 14, 1976, 521

92. SCHWEMMLE, K., DOBROSCHKE, J., HUSEMAN, B.: Ergebnisse palliativer Operationen am Magen-Darm-Kanal. Chirurgische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg. Med. Klin. 76, 1975, 852

93. SILVER, D., Mc GREGOR, F.H. Jr., PORTER, J.M., ANLYAN, W.G. The mechanism of the dumping syndrome (Symposium). Surg. Cli. N. Amer. 46, 1966, 425

94. STALSBERG, H., TAKSDAL, S.: Stomach cancer following gastric surgery for benign conditions. Lancet 2, 1971, 1175

95. VARGHA, J., REPASYS: Pbr. primäre Anastomosenkarzinome nach Resektion des Magens nach B I. Bruns Beiträge Klin. Chir. 78, 1963, 446

96. VITEK, J., VRUBEL, F., ZEJDA, V.: Primäre Magenstumpfkarzinome an Ulcusresezierten. Zbl. Chir. 88, 1963, 246

97. WALKER, J.R., STRICKLAND, R.G., MACKAY, I.R.: Simple atrophic gastritis and gastric carcinom. Gut 12, 1971, 906

98. WANKE, M.:
Gefäßfaktoren als intergrierende Komponente in der Pathogenese des Ulcus ventriculi.
Med. Welt 18, 1967, 3003

99. ZOLLINGER, H.-U.:
Pathologische Anatomie.
Band I, Allgemeine Pathologie, 1975, 219

100. ZOLLINGER, H.-U.:
Spezielle Pathologie.
Band II, 1975, 321
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

L e b e n s l a u f

Am 19.9.37 wurde ich als erstes Kind des Hossein Hafezi und seiner Ehefrau Mokarram Hafezi, geb. Djelweh, geboren. Mit 6 Jahren wurde ich in die Grundschule eingeschult. Ab dem 13. Lebensjahr besuchte ich die Buali-Oberschule in Rasht, wo ich mein Abitur im Alter von 21 Jahren ablegte.

Im Jahre 1960 kam ich nach Deutschland, wo ich mich an der Münchener Universität immatrikulierte.

Am 30.10.62 bestand ich in München das Vorphysikum und am 10.12.66 das Physikum.

Die klinischen Semester besuchte ich in Innsbruck und Düsseldorf. Am 25.11.71 bestand ich das Staatsexamen mit Erfolg.

Die Medizinal-Assistenzeit absolvierte ich jeweils im Chirurgischen Krankenhaus bei der Justizvollzugsanstalt in Düsseldorf, im Theresien-Hospital Düsseldorf und im Allgemeinen Krankenhaus Viersen.

Am 31.12.72 beendete ich die Medizinal-Assistentenzeit.

Anschließend arbeitete ich als Assistenzarzt im Allgemeinen Krankenhaus Viersen. Danach war ich 6 Monate im Evangelischen Krankenhaus Duisburg-Nord.

Im Oktober 1974 wurde ich als Assistenzarzt im Marien-Hospital Duisburg-Hochfeld eingestellt, wo ich zur Zeit noch tätig bin. Am 12.5.78 erhielt ich die Anerkennung als Arzt für Innere Medizin und am 12.12.78 die Teilgebietsbezeichnung Nephrologie.

Mohamed Ali Hafezi